

## MÉMOIRES ORIGINAUX

### ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES SECONDAIRES DESCENDANTES DE LA FORMATION RÉTICULÉE, CHEZ L'HOMME, CONSÉCUTIVES AUX LÉSIONS EN FOYER DE LA CALOTTE PÉDONCULAIRE

BRAS DES TUBERCULES QUADRIJUMEAUX ANTÉRIEURS ET POSTÉRIEURS ET FIBRES DE LA VOIE ACOUSTIQUE CENTRALE EN CONNEXION AVEC LE NOYAU SUPÉRIEUR DU REIL LATÉRAL. — FAISCEAU LONGITUDINAL POSTÉRIEUR. — FAISCEAU CENTRAL DE LA CALOTTE. — FIBRES CROISÉES INTERNES DE LA FORMATION RÉTICULÉE. — VOIE CENTRALE DU TRIJUMEAU. — ENTRECROISEMENT SUPÉRIEUR OU SENSITIF DU BULBE. — FIBRES DISSÉMINÉES DE LA FORMATION RÉTICULÉE (1)

PAR

Édouard Long et Gustave Roussy

Le cas utilisé pour ce travail a déjà fait l'objet d'une note préliminaire, présentée à la Société de Neurologie (2) sous le titre : *Hémi-anesthésie cérébrale par lésion de la couche optique et de la calotte pédonculaire sans participation du segment postérieur de la capsule interne*. L'un de nous a publié peu après, *in extenso*, cette observation anatomo-clinique dans sa thèse inaugurale (3) avec figures indiquant la localisation des lésions et les principales dégénérescences secondaires.

Il n'est donc pas nécessaire de revenir sur l'intérêt de cette observation pour l'étude des localisations cérébrales, ni sur les dégénérescences secondaires ascendantes (fibres thalamo-corticales) suffisamment étudiées antérieurement. Mais ainsi que nous l'avions annoncé dans ces deux travaux, nous jugeons utile de reprendre au point de vue anatomique seulement, et avec plus de détails, la description des dégénérescences secondaires descendantes dans la calotte pédonculaire et protubérantielle et dans le bulbe rachidien. Dans cette région de structure très compliquée, le trajet et les connexions des multiples faisceaux ou systèmes de fibres qui s'y trouvent enchevêtrés sont encore en effet incomplètement

(1) Nous tenons, en commençant ce travail, à remercier tout particulièrement Mme Dejerine-Klumpke qui a bien voulu revoir avec nous la série de nos coupes et nos dessins, et nous aider de ses précieux conseils dans l'interprétation de ce cas.

(2) Long et Roussy. *Rev. Neur.*, 1906, p. 1202. Séance du 6 décembre.

(3) Gustave Roussy. La couche optique, le syndrome thalamique, *Thèse de Paris*. Février 1907. Obs. IV, p. 289.

connus et la plupart des documents acquis sur ce sujet l'ont été par la méthode expérimentale. La pathologie humaine n'a fourni des faits qu'en nombre restreint et de valeur inégale, car trop souvent il s'agit de lésions néoplasiques dont les effets destructifs sont irréguliers et peu favorables à l'étude des dégénérescences secondaires. Nous avons affaire ici, au contraire, à la lésion la plus favorable à l'emploi de la méthode de Marchi : des foyers de nécrose ischémique avec une survie de trois mois et demi, aussi les dégénérescences secondaires se sont-elles montrées très nettes par cette méthode sur les coupes sérieées du tronc encéphalique.

Renvoyant pour plus de détails à la thèse citée plus haut, nous rappelons seulement que chez notre malade l'hémianesthésie était due à un foyer de ramollissement siégeant dans la couche optique et n'intéressant pas la capsule interne. Ce foyer lèse les noyaux interne, médian et surtout externe du thalamus (fig. 4) et envoie en arrière plusieurs prolongements, soit dans le pulvinar, soit en bas dans la région sous-optique et la calotte pédonculaire. Les lésions portent dans cette dernière région (fig. 2 et 3) sur : le noyau rouge (NR) et les fibres radiculaires de la III<sup>e</sup> paire; une grande partie de la substance réticulée de la calotte (SR), la commissure postérieure (cop); le noyau de Darkschewitsch et les fibres du faisceau longitudinal postérieur (Flp); le ruban de Reil médian (Rm); une partie des corps genouillés externe (Cge-partie interne) et interne (Cgi-partie externe) et du bras du tubercule quadrijumeau antérieur (BrQa). La voie pyramidale n'est atteinte qu'en un point très limité, au niveau du pied du pédoncule cérébral.

Les coupes des régions thalamique et sous-thalamique ont été traitées par la méthode de Weigert-Pal, pour la localisation des lésions primitives; au-dessous et sans interruption jusqu'à l'extrémité inférieure du bulbe ainsi que pour plusieurs segments médullaires la méthode de Marchi a servi à l'étude des dégénérescences descendantes. De ces dernières, nous laissons de côté la dégénérescence partielle de la voie pyramidale qui ne rentre pas dans le cadre du présent travail. Nous ne ferons pas non plus de description spéciale du pédoncule cérébelleux supérieur lésé près du noyau rouge, car nous n'avons pu en suivre le trajet jusque dans les hémisphères du cervelet dont les parties latérales et postérieures ont été malheureusement séparées de la protubérance pendant la période de durcissement et dont l'orientation se prêtait mal à l'étude des noyaux dentés et de leurs connexions.

Divisant les dégénérescences secondaires descendantes de la formation réticulée, en dégénérescences directes et dégénérescences croisées, nous étudierons successivement :

*A) Dégénérescences directes.* — 1<sup>o</sup> Bras des tubercules quadrijumeaux antérieur et postérieur, et fibres de la voie acoustique centrale en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral;

2<sup>o</sup> Faisceau longitudinal postérieur;

3<sup>o</sup> Faisceau central de la calotte.

*B) Dégénérescences croisées.* — 4<sup>o</sup> Fibres croisées de la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle;

5<sup>o</sup> Voie centrale du trijumeau;

6<sup>o</sup> Fibres du faisceau latéral du bulbe;

7<sup>o</sup> Entrecroisement supérieur ou sensitif du bulbe.

*C) Fibres disséminées directes et croisées.*

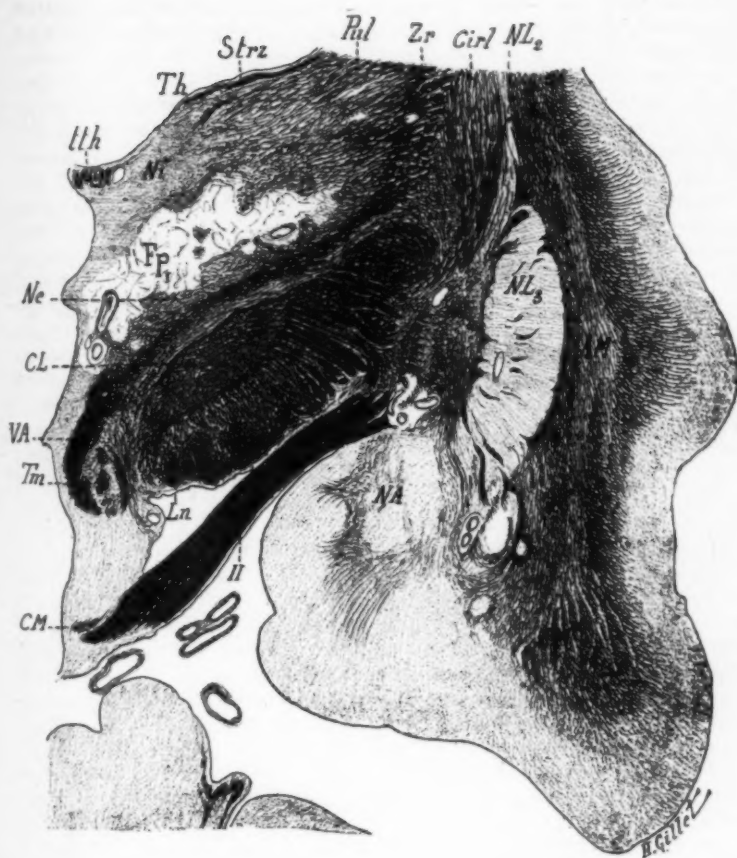


FIG. 1. — Coupe horizontale oblique passant par la partie postérieure du thalamus.  
(Coloration au Weigert-Pal.)

AM, avant-mur. — CL, corps de Luys. — CM, commissure de Meynert. — Cirt, segment rétro-entoculaire de la capsule interne. —  $Fp_1$ , foyer primitif. — Ln, locus niger. — NA, noyau amygdalien. — Ne, Ni, noyau externe et interne de la couche optique. —  $NL_2$ ,  $NL_3$ , deuxième et troisième segment du noyau lenticulaire. — Pul, pulvinar. — Strz, stratum zonale. — Th, thalamus. — tth, tania thalamique. — VA, faisceau de Vicq d'Azyr. — Zr, zone réticulée. — II, bandelette optique.

Le foyer primitif  $Fp_1$  est ici uniquement cantonné dans la couche optique et lèse les noyaux interne, externe et médian. En dehors, il s'arrête à une certaine distance de la zone réticulée dont on peut voir sur la coupe l'intégrité absolue des fibres. En arrière, il pousse une pointe dans la partie antérieure du pulvinar.

§ 4. — BRAS DES TUBERCULES QUADRIJUMEUX ANTÉRIEUR ET POSTÉRIEUR, ET FIBRES DE LA VOIE ACOUSTIQUE CENTRALE EN CONNEXION AVEC LE NOYAU SUPÉRIEUR DU REIL LATÉRAL.

A) *Bras du tubercule quadrijumeau antérieur (BrQa).* — Il existe dans ce cas, ainsi que le montrent les figures 3 et 4, d'abondantes granulations dans le BrQa dénotant la dégénérescence des fibres de ce système; sur la coupe dessinée (fig. 3), les grains sont très volumineux et abondants, comme c'est le cas habituellement sur les coupes traitées par la méthode de Marchi, lorsqu'on est aux confins mêmes d'un foyer primitif. Ce dernier, en effet, qui sectionne ici la partie externe du corps genouillé interne (Cgi), atteint également à ce niveau les fibres du BrQa qui contournent la partie ventrale du Cgi. Mais, sur la figure suivante (fig. 4), les granulations sont plus fines, souvent sérées, et représentent bien ici une dégénérescence secondaire. Ces fibres dégénérées s'épuisent dans les couches superficielles du tubercule quadrijumeau antérieur (Qa). On voit, par contre, notamment sur la figure 4, que des fibres dégénérées de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert (dégénération due à la section de ces fibres dans la région quadrigéminale moyenne, dont il sera parlé avec détail au paragraphe 4), partent perpendiculairement de petites fibres, représentées par de fines granulations en série, allant se perdre dans les couches profondes du Qa.

En résumé, nous avons ici la dégénérescence de deux systèmes de fibres qui entrent en connexion avec le tubercule quadrijumeau antérieur:

1° Dégénérescence des fibres du BrQa, qui sont sectionnées dans la partie supérieure de la calotte pédonculaire (fig. 2) et jusqu'au niveau de leur passage en avant du Cgi (fig. 3). Ces fibres dégénérées peuvent être suivies dans les parties latérales du Qa, où elles vont s'épuiser pour une très grande partie dans la couche superficielle de ce ganglion et pour une faible partie dans sa couche moyenne. L'absence de corps granuleux dans le centre même du Qa montre qu'ici les fibres s'arrêtent bien toutes dans les couches ganglionnaires superficielles et moyennes;

2° Dégénérescence d'un petit nombre de fibres qui, se détachant des fibres de l'entrecroisement dorsal de la calotte de Meynert, vont irradier dans la couche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur.

B) *Bras du tubercule quadrijumeau postérieur (BrQp).* — Il existe ici une dégénérescence partielle des fibres du BrQp; ce qui se comprend aisément à l'examen de la figure 3 et même 4, qui montrent que le foyer primitif de ramollissement ne lèse que partiellement le corps genouillé interne, détruit seulement dans sa portion externe et antérieure. Or sur les coupes passant par la partie inférieure du Cgi (à partir de celle représentée figure 4) on voit se détacher nettement de sa partie interne, entre le BrQa en dehors, et le ruban de Reil médian (Rm) en dedans, un groupe de fibres sectionnées, les postérieures parallèlement, les antérieures perpendiculairement, et qui représentent le système des fibres du BrQp à leur départ du Cgi. Sur les coupes sous-jacentes, ce système de fibres subit un déplacement et vient après la disparition du BrQa occuper la région marginale de la calotte, en confinant en dedans au Rm (BrQp, fig. 5). Plus bas enfin, il s'étale de plus en plus, en s'avancant en avant, au fur et à mesure que disparaît l'éminence formée par le tubercule quadrijumeau antérieur (fig. 6) pour aller enfin se confondre avec la capsule du tubercule quadrijumeau postérieur.





FIG. 2. — Coupe horizontale oblique, passant par la région pédonculaire du noyau rouge. (Coloration au Weigert-Pal-cochenille.)

BrQa, bras du tubercule quadrijumeau antérieur. — CA, corne d'Ammon. — Cge, corps genouillé externe. — Cgi, corps genouillé interne. — Cirl, segment rétro-lenticulaire de la capsule interne. — Cisl, segment sous-lenticulaire de la capsule interne. — cop, commissure postérieure. — Fp<sub>1</sub>, Fp<sub>1</sub>', Fp<sub>1</sub>'', foyers primitifs. — Ln, locus niger. — NA, noyau amygdalien. — NR, noyau rouge. — P, pied du pédoncule cérébral. — Qa, tubercule quadrijumeau antérieur. — Rm, ruban de Reil médian. — Tg, trigone cérébral. — Vsph, portion sphénoïdale du ventricule latéral. — III, troisième paire.

Cette coupe intéresse les ramifications postérieures du foyer primitif. — Les deux principaux prolongements de ce foyer occupent l'un, la région de la calotte, l'autre le pulvinar. Le premier (Fp<sub>1</sub>) intéresse une grande partie (partie antéro-interne) du noyau rouge (NR), la substance réticulée de la calotte et pousse en haut une petite pointe dans la commissure postérieure (cop). En dedans, il sectionne les fibres les plus internes de la racine de la III<sup>e</sup> paire. L'autre (Ep<sub>1</sub>), plus externe, occupe le pulvinar et vient effleurer en dedans le corps genouillé interne (Cgi) et en dehors le corps genouillé externe (Cge). Entre ces deux foyers principaux, dans le bras du tubercule quadrijumeau antérieur (BrQa), on voit un tout petit foyer isolé. Il existe encore, sur cette coupe, deux prolongements plus petits : l'un à la limite externe du pulvinar et du corps genouillé externe qu'il intéresse légèrement (Fp<sub>1</sub>'') ; l'autre dans le 2<sup>e</sup> cinquième externe du pied du pédoncule (Fp<sub>1</sub>'). Enfin, à signaler un foyer accessoire (Fp<sub>3</sub>) indépendant, dans le pilier postérieur du trigone (Tg).

Il nous a paru utile de préciser ces quelques points de topographie anatomique, étant donné qu'on est ici dans une région où l'orientation est fort difficile et que ces notions nous sont indispensables pour l'interprétation des dégénérescences dont nous allons parler; tant pour celle du *BrOp* que pour celles des fibres entrant en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral.

Pour ce qui est du *BrOp*, la présence des corps granuleux placés tout d'abord uniquement dans sa partie antérieure (fig. 4), plus bas dans sa partie interne confinant au *Rm* (fig. 5), puis enfin dans la partie antérieure et externe de la capsule du *Op* (fig. 6), montre bien, comme il est dit en commençant ce paragraphe, qu'on a affaire ici à une dégénérescence partielle du *BrOp*. La distribution des corps granuleux à la périphérie du *Op*, leur absence dans son centre nous amènent à admettre que les fibres de la région externe du corps genouillé interne vont aboutir dans la partie antéro-externe de la capsule du tubercule quadrijumeau postérieur.

*C) Fibres en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral (NsRl).* — Il faut rapprocher immédiatement ici, de l'étude des fibres dégénérées dont on vient de parler, celle d'un nombre très important de fibres qui entrent en connexion avec le noyau supérieur du Reil latéral (*NsRl*) et dont l'interprétation n'a pas été sans présenter pour nous de sérieuses difficultés avant d'en arriver à la solution que nous proposons. Voyons d'abord les faits :

Dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, il existe un abondant amas de corps granuleux placés à la périphérie de la calotte pédonculaire, dans la région comprise entre le *Op* en arrière et le *Rm* en avant et dans laquelle apparaissent, entre les fascicules de substance blanche, des amas de substance grisâtre qui forment le noyau supérieur du Reil latéral (de Cajal). A ce niveau les corps granuleux sont distribués en abondance, et dans les noyaux gris du *NsRl* et dans les fascicules blancs intermédiaires (fig. 6 et 7). Immédiatement au-dessous du *NsRl*, la dégénération s'arrête et on ne trouve aucune trace de corps granuleux — et partant de fibres dégénérées — dans toute l'aire du ruban de Reil latéral (*Rl*) (fig. 8). C'est là un fait important sur lequel il y a lieu d'insister ici, car il nous permet de rectifier, avant d'aller plus loin, un point du texte de nos publications antérieures (1). La dégénérescence du ruban de Reil latéral dont il était question n'est, à notre avis, que la dégénérescence du système de fibres que nous étudions et qui vient se mettre en connexion avec le *NsRl*. Le ruban de Reil latéral proprement dit est tout à fait indemne; ce qui d'ailleurs répond bien à ce fait que ce faisceau n'est intéressé nulle part par le foyer primitif. Les fibres qui plus bas traversent le raphé au-devant du corps trapézoïde ne font pas partie de la voie acoustique, ainsi que nous le verrons, mais doivent être rattachées à la voie centrale du trijumeau.

*Interprétation.* — En présence de ces faits, et en revoyant avec le plus grand soin la série de nos coupes, nous nous sommes demandé si les fibres dégénérées placées dans la région du *NsRl* ne pouvaient pas être rattachées aux systèmes des fibres de la voie acoustique centrale et ne devaient pas être ainsi considérées comme représentant la terminaison inférieure du *BrOp*.

La question des connexions du *BrOp*, en effet, est actuellement encore l'objet de nombreuses discussions et quelques mots d'historique sont ici indispensables.

Depuis les travaux classiques de Bechterew, von Monakow, Baginski, Held (2),

(1) Voir à ce sujet le texte de la thèse de l'un de nous ci-dessus citée, p. 312.

(2) Nous renvoyons pour l'exposé historique complet de cette question au mémoire de

on admet en effet que les fibres acoustiques centrales, après un entrecroisement partiel ou total arrivent par le corps trapézoïde et le ruban de Reil latéral dans la région des tubercules quadrijumeaux postérieurs, d'où repartent d'autres fibres allant aux noyaux gris de la région sous-optique (au corps genouillé interne en particulier) ou directement à l'écorce du lobe temporal. On admet aussi que c'est le tubercule quadrijumeau postérieur lui-même qui constitue le relai intercalé sur le trajet de ces voies ascendantes; cette disposition se retrouve indiquée dans les travaux plus récents de Lewandowsky (1904), qui, à la suite de recherches expérimentales arrive à cette conclusion; que dans le sens ascendant comme dans le sens descendant, toutes les fibres de la voie acoustique centrale s'arrêtent dans le tubercule quadrijumeau postérieur et que la destruction de ce ganglion détermine la dégénérescence du bras du tubercule quadrijumeau postérieur qui peut être suivie jusque dans le corps genouillé interne (4). Cependant van Gehuchten (1902, *loc. cit.*, p. 297), en étudiant avec la méthode de Marchi les lésions expérimentales des voies acoustiques bulbo-mésencéphaliques, a constaté qu'elles aboutissent en réalité au noyau supérieur du Reil latéral (de Cajal), c'est-à-dire dans la masse grise sous-jacente au tubercule quadrijumeau postérieur, et que les lésions isolées de ce dernier ganglion ne déterminent pas de dégénération des fibres du *BrOp*. C'est donc, dit van Gehuchten, par la destruction des masses grises indépendantes du tubercule quadrijumeau, qu'on doit chercher à produire la dégénération ascendante de ce faisceau.

Mahaim (2) et son élève Dantchakoff (3) arrivent à des conclusions à peu près analogues en employant la méthode chromatolytique. « Je ne suis pas convaincu, dit Mahaim, que les cellules du tubercule quadrijumeau postérieur envoient leurs cylindraxes dans le corps genouillé interne; la destruction de ce dernier et la section du bras conjonctif postérieur n'influencent pas les cellules du tubercule quadrijumeau postérieur. » Mais cet auteur ne parle pas du noyau supérieur du Reil latéral sur lequel il ne semble pas que son examen ait porté.

Ces opinions différentes peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes :

1° Relai complet et total des voies acoustiques centrales ascendantes dans le tubercule quadrijumeau postérieur d'où repart un deuxième neurone dont la partie la plus importante, formant le bras du tubercule quadrijumeau postérieur, va se terminer dans le corps genouillé interne; une autre partie moins importante se rendrait directement à l'écorce temporale (classiques, Lewandowsky).

2° Les fibres du bras du tubercule quadrijumeau postérieur ne sont pas les prolongements cylindraxiles des cellules du tubercule quadrijumeau postérieur (Mahaim), mais proviennent des masses grises du noyau supérieur de Reil latéral (van Gehuchten).

Telles sont les notions que nous fournissent les recherches expérimentales. Voyons quels sont les faits, dans le cas que nous étudions. Ils doivent être divisés en deux notions différentes.

van Gehuchten : Recherches sur la voie acoustique centrale, voie acoustique bulbo-mésencéphalique. — *Le Névrose*, vol. IV, fasc. 3, 1902.

(1) LEWANDOWSKY (Travail cité plus loin, voir p. 766).

(2) MAHAIM. Recherches expérimentales sur les connexions antérieures du tubercule quadrijumeau postérieur. *Cery-Lausanne*, 1905.

(3) DANTCHAKOFF. Recherches expérimentales sur les voies acoustiques. *Thèse de Lausanne*, 1902.

1° Il existe, d'une part, une dégénération partielle d'un faisceau de court trajet que l'on voit apparaître très distinctement, en suivant la série des coupes de haut en bas, à la partie inférieure et interne du *Cgi* et dont les fibres viennent se placer entre le *Cgi* en dehors et le *Rm* en dedans (fig. 4, *BrQp*). En bas ce faisceau se termine dans la capsule du *Qp* (fig. 6). Ce système de fibres reliant *Cgi* à *Qp* représente ce qu'on est convenu d'appeler le bras du tubercule quadrijumeau postérieur.

2° Il existe d'autre part, une dégénération d'un système de fibres d'une notable importance dont les connexions inférieures se font avec le noyau supérieur du Reil latéral et qui s'épuisent complètement à ce niveau. En sérieant les coupes de bas en haut (coupes entre fig. 4 et 3), on voit que ces fibres ne font pas partie du *BrQp*, qu'elles ne se rendent pas au *Cgi*, mais que prenant une direction plus en dedans, elles viennent se placer dans la partie la plus postérieure de ce que nous avons indiqué sur la figure 3 sous le nom de ruban de Reil médian (*Rm*), mais qui pour être tout à fait exact devrait être ici déjà dénommé — comme l'ont fait M. et Mme Dejerine plus haut, dans la région sous-optique — de l'appellation plus générale de « région du ruban de Reil médian ». Quoi qu'il en soit, à partir de cette région, nos fibres dégénérées sont confondues avec les autres systèmes de fibres dégénérées de la région sous-optique et ne peuvent être suivies dans leur trajet ultérieur, étant donné la multiplicité des lésions primitives.

En terminant et pour conclure, nous disons qu'en plus du système des fibres du bras du tubercule quadrijumeau postérieur proprement dit, reliant le tubercule quadrijumeau postérieur au corps genouillé interne, il existe un notable contingent de fibres qui, comme ce dernier, doivent être vraisemblablement reliées à la voie acoustique centrale. La terminaison inférieure de ces fibres correspond au noyau supérieur du Reil latéral; en haut elles vont se perdre dans la région du Reil médian et leurs connexions supérieures nous sont inconnues.

Ces notions nouvelles, que nous avons volontairement exposées avec détails, nous expliquent jusqu'à un certain point les divergences des auteurs sur les connexions inférieures du *BrQp*, et supérieures du ruban de Reil latéral dont nous avons parlé ci-dessus.

## § 2. — FAISCEAU LONGITUDINAL POSTÉRIEUR. (*Fip*).

Les fibres du Faisceau longitudinal postérieur (*Fip*) sont en état de dégénérescence très nette ainsi qu'en témoigne la présence des corps granuleux placés dans l'aire de ce faisceau. Cette dégénérescence, que l'on peut suivre sur toute la série des coupes, intéresse ce faisceau dans toute son étendue, depuis la région de la calotte pédonculaire jusque dans la moelle cervicale. Dans la partie supérieure de la calotte pédonculaire les fibres dégénérées du *Fip* se divisent en deux groupes distincts; le premier groupe est représenté par un amas de gros grains noirs qui occupent les faisceaux les plus internes; le second, par un amas de gros grains également, occupant les faisceaux antéro-externes et se confondant plus ou moins avec les granulations plus fines de la substance grise réticulée voisine. Entre ces deux amas de corps granuleux, il n'existe dans l'aire du *Fip* que de très fines et très rares granulations. Cette disposition est très nette sur les figures 6, 7, 8. A mesure que l'on descend sur la série des coupes, on voit que les fibres dégénérées du groupe interne restent nombreuses et compactes, que celles du groupe externe (fig. 9) se déplacent en

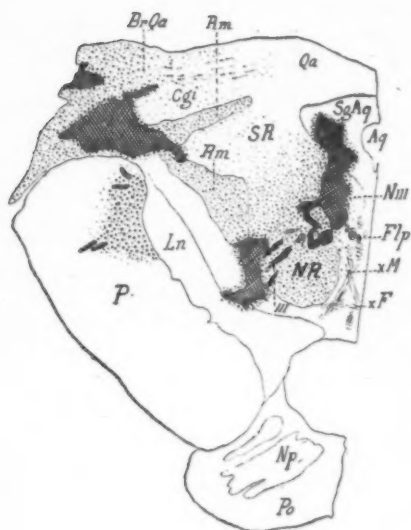


FIG. 3.



FIG. 4.

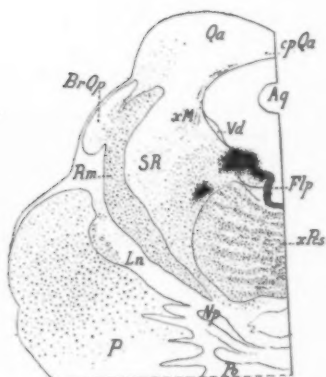


FIG. 5.

dedans pour venir occuper la région externe du noyau central supérieur. Lorsque ce noyau a disparu, ces mêmes fibres se trouvent en pleine formation blanche réticulée, près du raphé et occupent par rapport aux fibres dégénérées du premier groupe (interne) avec lesquelles elles se confondent, une position nettement prèdorsale (fig. 10, 11, 12, 13, *pds*). A remarquer que sur ces différentes figures (10-13), les corps granuleux n'occupent pas seulement ce que, classiquement, on est convenu de considérer comme étant le *Flp* proprement dit, mais qu'ils le dépassent très notablement en avant pour venir se placer dans la région prèdorsale.

Plus bas, à partir du sillon bulbo-protubérantiel (région bulbaire supérieure), l'amas de corps granuleux va subir en totalité un nouveau déplacement. Sur la figure 14 déjà, mais surtout à partir de la figure 15 et sur les suivantes, on voit que les granulations noires représentant la dégénération des fibres du *Flp*, s'éloignent de la portion dorsale (ventriculaire) de ce faisceau et tendent de plus en plus, au fur et à mesure que l'on descend, à occuper une position plus ventrale. Aussi dans la région olivaire moyenne, ces fibres sont-elles nettement placées dans la partie moyenne de la formation réticulée blanche inter-réticulée (fig. 16, 17, 18, 19). Dans la région olivaire inférieure, au niveau de l'entrecroisement sensitif, elles sont placées sur les côtés de l'entrecroisement pini-forme (fig. 20 et 21) dans la partie moyenne de la substance blanche réticulée (*SRA*); au niveau de l'entrecroisement moteur (fig. 22, */Flp*), en plein cordon antérieur, à une petite distance de la formation grise qui va constituer dans la moelle la corne antérieure. Dans la moelle enfin, on les retrouve (fig. 23, 1<sup>re</sup> cervicale), sous la forme d'une petite trainée de granulations noires, allongée dans le sens antéro-postérieur, placée à peu de distance du bord interne de la corne antérieure et nettement distincte des granulations qui occupent l'aire du faisceau pyramidal direct. Cette trainée de corps granuleux est surtout très évidente dans le premier segment cervical; elle diminue d'intensité sur les deux segments médulaires sous-jacents (II<sup>e</sup> et III<sup>e</sup> cervicale) et s'épuise à partir de ce dernier segment.

*Interprétation.* — Le *Flp* est considéré aujourd'hui par les auteurs comme un système de fibres complexes comprenant des fibres à trajet ascendant et des fibres à trajet descendant, Thomas (1), Fraser (2), Probst (3), Redlich (4), van Gehuchten (5), Lewandowsky (6).

Les fibres ascendantes proviennent des masses grises du bulbe en connexion avec le nerf vestibulaire (noyau de Deiters) et vont s'arboriser dans les noyaux moteurs de la protubérance et du mésencéphale. Thomas dans des cas expérimentaux, Gee et Tooth, Long (7), chez l'homme ont pu suivre leur arborisation dans les noyaux oculo-moteurs.

L'origine des fibres descendantes est complexe et encore discutée. La plupart des auteurs ont abandonné aujourd'hui l'opinion anciennement soutenue par Held (8) qui faisait provenir ces fibres, en grande partie tout au moins, de

(1) THOMAS, *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 1, p. 47.

(2) FRASER, *Journal of Physiology*, vol. 27, 1901.

(3) PROBST, *Monatsch. f. Psych. und Neurolog.*, XI, 1902.

(4) REDLICH, *Monat. f. Psych. und Neurolog.*, V, 1899.

(5) V. GEHUCHTEN, *Anatomie du système nerveux de l'homme*, 4<sup>e</sup> édit., 1906, p. 929.

(6) LEWANDOWSKY, *Untersuchungen über die Leitungsbahnen des Truncus cerebri.* — *Neurobiologisch. Arbeiten*, v. O. Vogt. — Jena, 1904, p. 113.

(7) LONG, *Archives de Physiologie*, oct. 1898.

(8) HELD, *Archiv. f. Anat. und Physiol. Anat. Abth.*, 1891-92-93.



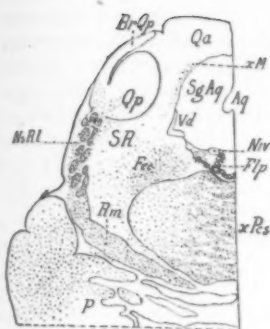


FIG. 6.

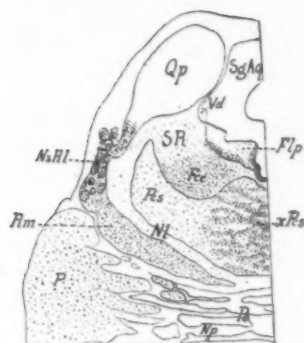


FIG. 7.

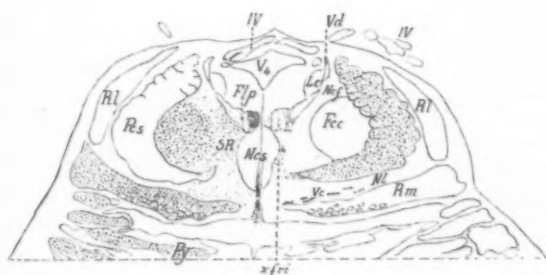


FIG. 8.

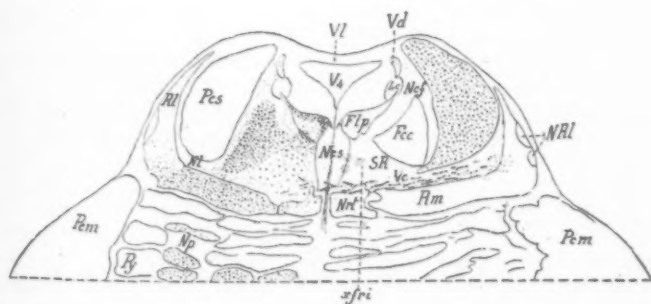


FIG. 9.

l'éminence antérieure des tubercules quadrijumeaux antérieurs. A l'appui en effet des recherches expérimentales de Munzer (1), Redlich, Thomas, Pavlow (2), Probst, Fraser, van Gehuchten, Lewandowsky, etc.... on s'accorde à accepter comme origine du *Flp* l'amas de substance grise placée au voisinage de la commissure postérieure (noyau de Dartschewitsch ou noyau de la commissure postérieure ou noyau supérieur du *Flp*). A ce contingent de fibres, viennent s'ajouter au niveau des régions protubérantielle et bulbaire, d'autres fibres qui proviennent de la formation réticulée bulbo-protubérantielle (région du noyau de Deiters). Ces fibres descendantes ont été suivies tant chez l'animal que chez l'homme, jusque dans la moelle où elles vont s'arboriser dans les cornes antérieures.

Dans le cas que nous étudions, il s'agit évidemment d'une dégénération descendante du système des fibres de *Flp* coupées à leur origine (noyau de Darkschewitsch) et dans leur trajet près de leur origine ; l'étendue et la diffusion du foyer primitif à ce niveau nous empêchent d'entrer dans une discussion quelle qu'elle soit, au sujet de l'origine exacte de ces fibres dégénérées.

Mais nous avons à relever et à discuter ici les trois points suivants : 1° la division des fibres dégénérées en deux groupes distincts, dans la partie supérieure de la calotte ; 2° le refoulement antérieur de ces fibres dégénérées à partir du sillon bulbo-protubérantiel ; 3° leur épuisement dans la moelle cervicale supérieure.

1° Le groupe interne des corps granuleux représente sans aucun doute la dégénérescence descendante directe des fibres du *Flp* provenant du noyau de Darkschewitsch.

Mais quelle est l'origine, quelles sont les connexions des fibres du groupe externe qui, après avoir occupé tout d'abord la partie externe du *Flp*, en se confondant plus ou moins avec les fibres dégénérées de la formation réticulée (fig. 6, 7, 8), se déplacent en avant et en dedans (fig. 9) et viennent enfin (fig. 10) se placer en avant du faisceau longitudinal postérieur, dans la « région prélongitudinale ou prédorsale ». Renvoyant pour ce qui a trait au « faisceau longitudinal prédorsal », au paragraphe 4 où la question est traitée avec détails, il est indispensable de rappeler ici pour la compréhension de ce qui va suivre, que les fibres qui entrent dans la constitution de ce faisceau ne sont pas directes mais croisées. Or les fibres dégénérées du groupe externe occupent bien, il est vrai, à partir d'un certain niveau la région prédorsale, mais elles sont placées du même côté que la lésion. Cette dégénération pourrait-elle être la conséquence d'une section des fibres du faisceau longitudinal prédorsal immédiatement après leur décussation sur la ligne médiane ? Le foyer coupant ainsi les fibres provenant du côté gauche (côté sain) immédiatement à leur arrivée dans la partie droite de la calotte, aurait-il déterminé à partir de ce point une dégénérescence homolatérale de ces fibres ? — Cette hypothèse paraît fort peu probable ; nulle part sur la série des coupes, — pourtant très rigoureusement sériees — on ne trouve de lésion sectionnant les fibres de l'entrecroisement de Meynert au niveau de la décussation. Il est bien plus vraisemblable d'admettre, nous semble-t-il, que les fibres du groupe externe, à dégénération directe, proviennent de la substance réticulée de la calotte elle-même et représentent ainsi une partie des fibres entrant dans la constitution du *Flp*, qui n'est somme toute qu'un faisceau de la réticulée plus

(1) MÜNZER, *Prager Medic. Wochenschrift*, 1895.

(2) PAVLOW, *Le Névrose*, vol. I, 1900.

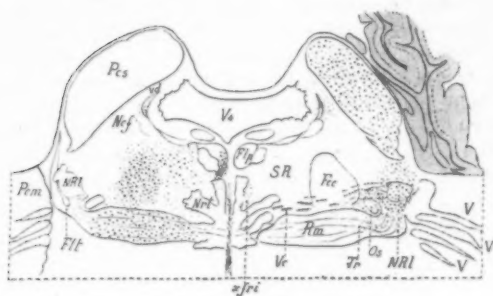


FIG. 10.

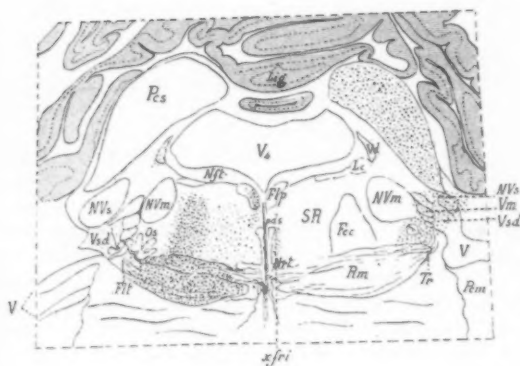


FIG. 11.

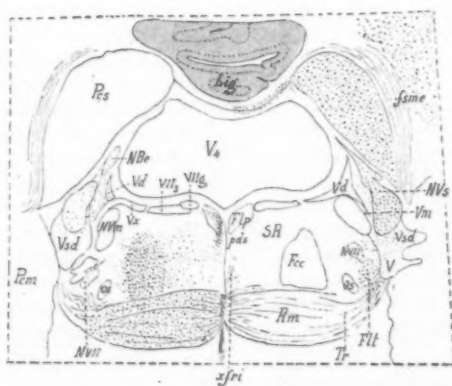


FIG. 12.

compact et à plus long trajet. D'où, on peut dire, qu'en plus du contingent des fibres du *F<sub>lp</sub>* provenant du noyau de Darkschewitsch, la substance réticulée de la calotte pédonculaire elle-même contribue à la formation de ce faisceau, en envoyant de sa partie supérieure un certain nombre de fibres qui, plus ou moins bas, vont se réunir aux précédentes.

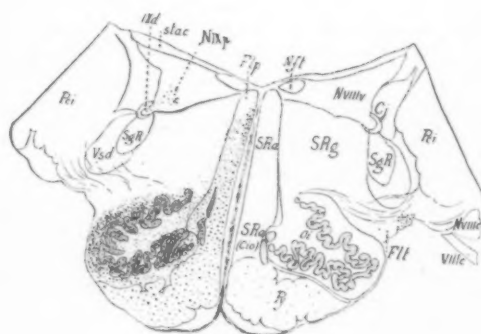
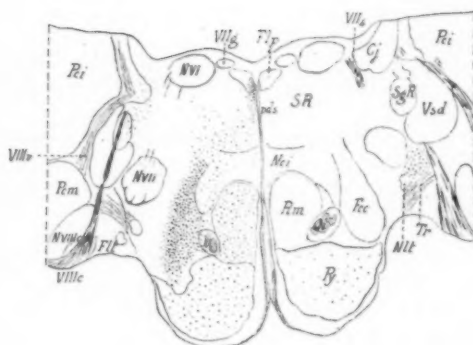
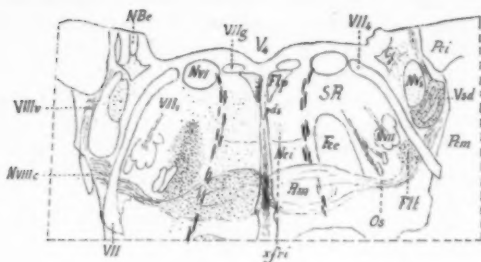
2° A noter en deuxième lieu, que le déplacement en masse des fibres du *F<sub>lp</sub>* vers la partie antérieure du bulbe, confirme la notion déjà signalée par plusieurs auteurs que les fibres de ce faisceau à origine plus élevée, sont refoulées en avant par l'apport des nouvelles fibres qui viennent concourir à sa constitution. Ce déplacement antérieur commence au niveau du sillon bulbo-protubérantiell ; dans la région olivaire moyenne les fibres du *F<sub>lp</sub>* sont placées dans la formation réticulée blanche à peu près à égale distance du sillon médian antérieur du bulbe et de la paroi ventriculaire. Toute la partie dorsale du *F<sub>lp</sub>*, presque complètement dépourvue de corps granuleux, est donc occupée par les fibres saines venant de la région du noyau de Deiters et de la substance grise réticulée voisine, fibres qui ont repoussé en avant les fibres à origine plus élevée.

3° Etant donné enfin que les fibres dégénérées du *F<sub>lp</sub>* ne peuvent être suivies dans ce cas que jusque dans la partie supérieure de la moelle (III<sup>e</sup> cervicale), on peut en conclure : que les fibres du *F<sub>lp</sub>* provenant de la partie supérieure de la calotte (noyau de Darkschewitsch) sont des fibres n'atteignant pas le renflement cervical ; que selon toute vraisemblance celles qui présentent un trajet plus long dans la moelle doivent être fournies par la région ponto-bulbaire (région de Deiters).

A noter, en terminant ce paragraphe, qu'il n'a pas été possible ici de poursuivre la terminaison des fibres du *F<sub>lp</sub>* dans la substance grise des cornes antérieures de la moelle.

### § 3. — FAISCEAU CENTRAL DE LA CALOTTE. (*F<sub>cc</sub>*).

La dégénérescence du faisceau compact occupant la partie centrale de la calotte : « Faisceau central de la calotte » de Bechterew est des plus évidente. Mal définie et diffuse sur les coupes supérieures de la série, elle devient très nette à partir de la figure 6 (*F<sub>cc</sub>*) où elle est représentée par un amas compact de corps granuleux, qui par leur abondance et leur confluence, délimitent nettement l'aire de ce faisceau, au sein de la formation grise réticulée. Dans la calotte protubérantielle, ce faisceau placé en dehors du pédoncule cérébelleux supérieur, a tout d'abord une forme allongée transversalement (fig. 6), puis aplatie d'avant en arrière (fig. 7), puis arrondie (fig. 8), il est compris à ce niveau dans la concavité du pédoncule cérébelleux supérieur. A partir de la région protubérantielle inférieure, alors que le pédoncule cérébelleux supérieur a été repoussé en dehors et en arrière, il devient libre dans la substance réticulée et prend une forme de plus en plus allongée d'avant en arrière (fig. 10, 11, 12, 13, 14). Dans la région olivaire du bulbe enfin, les corps granuleux se trouvent en très grande abondance disséminés : 1° dans la capsule de l'olive, sous la forme de gros grains volumineux, surtout abondants et compacts à la partie postéro-externe de celle-ci ; 2° dans la substance grise et dans l'intérieur de l'olive sous la forme de grains plus petits, formant dans la substance grise un petit piqueté noir très net et très abondant. A remarquer qu'il ne saurait être question ici d'un excès d'imprégnation par l'acide osmique ; ce piqueté se retrouve sur toute la hauteur de l'olive bulbaire droite et là uniquement ; il n'existe ni dans les autres formations



grises voisines (noyaux latéraux bulbaires) du même côté, ni dans l'olive bulbaire du côté opposé. Cette dégénérescence péri et intra-olivaire est surtout marquée sur les coupes intéressant les parties supérieures et moyennes de l'olive (fig. 15, 16 et 17), elle diminue nettement à partir de la figure 18, mais existe néanmoins jusqu'à la terminaison de l'olive (fig. 20). Immédiatement au-dessous des olives, il n'y a plus sur les coupes la moindre trace de corps granuleux.

*Interprétation.* — Les cas dans lesquels on a pu suivre chez l'homme, par la méthode de Marchi, la dégénérescence du faisceau central de la calotte sont loin d'être fréquents, aussi les connexions supérieures et inférieures de ce système de fibres ne sont-elles pas encore définitivement établies.

On discute en effet sur la question de savoir quelle est l'origine des fibres du *Fcc*. Pour Bechterew (1) elles viendraient de la région du III<sup>e</sup> ventricule, en dedans du noyau rouge; pour Flechsig elle proviendrait aussi du thalamus; pour Probst (2) du thalamus et de la région sous-thalamique. Lewandowsky (tractus tectoolivaris) admet comme très probable que ces fibres, confondues à leur origine avec celles du faisceau « tractus tecto-pontinus » de Münzer, proviennent du tubercule quadrijumeau antérieur et ne font que passer à côté du noyau rouge. Pour Dejerine (3) enfin, ces fibres, dont l'origine est encore mal définie, sont confondues tout d'abord avec les fibres longitudinales de la formation réticulée et concourent à former la partie postérieure et externe de la capsule du noyau rouge.

Quant aux connexions inférieures, la plupart des auteurs admettent qu'elles se font dans l'olive bulbaire; pour quelques-uns seulement (Bechterew) les fibres de ce faisceau se continueraient dans la moelle avec le faisceau périolivaire ou faisceau triangulaire d'Helweg.

Si notre cas ne peut servir à éclaircir la question de l'origine du faisceau central de la calotte étant donné la diffusion et l'étendue des lésions primitives, il démontre tout au moins qu'une lésion de la partie supérieure de la calotte pédonculaire a déterminé une dégénérescence du *Fcc*, dont le trajet suivi sur la série des coupes, répond aux descriptions classiques faites chez l'homme pour la plupart au moyen de la méthode de Pal, et chez les animaux par la méthode de Marchi. Il permet en outre de relever, à propos des connexions inférieures de ce faisceau, les quelques points suivants :

1<sup>o</sup> La terminaison des fibres dans la substance grise de l'olive bulbaire, représentée ici par un piqueté noir très fin et très diffus et qui est, on le sait, la façon dont se manifeste, par la méthode de Marchi, l'épuisement de fibres myéliniques dans une formation de substance grise. Ce point est à rapprocher du mode d'épuisement des fibres de la voie pyramidale dans les formations grises du pont (Dejerine et Long) (4), qui est absolument analogue.

2<sup>o</sup> La présence d'un piqueté noir dans les noyaux juxta-olivaires interne et surtout externe, piqueté composé de très fines granulations, moins abondantes que dans la substance grise olivaire, mais nettes cependant. Ceci permet de supposer qu'un certain nombre de fibres du *Fcc* viennent se terminer dans ces formations grises juxta-olivaires et surtout dans le noyau juxta-olivaire externe.

3<sup>o</sup> L'abondance et la confluence des corps granuleux dans la partie externe

(1) BECHTEREW, *Neurolog. Centralbl.*, 1885. — Les voies de conduction du cerveau et de la moelle. (Edit. franç., 1900).

(2) PROBST, *Jahrb. f. Psych.*, XXIII, 1903, III, 3.

(3) M. et M<sup>me</sup> DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 584.

(4) DEJERINE et LONG, *Comptes rendus et Mémoires de la Société de Biologie*, 30 juin 1898.



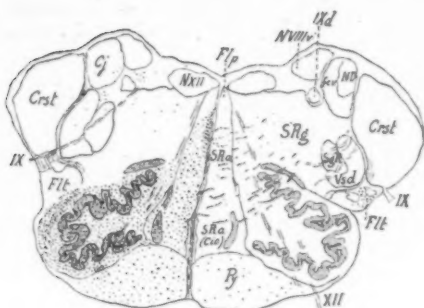


FIG. 16.

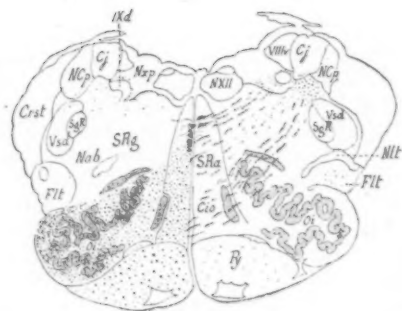


FIG. 17.

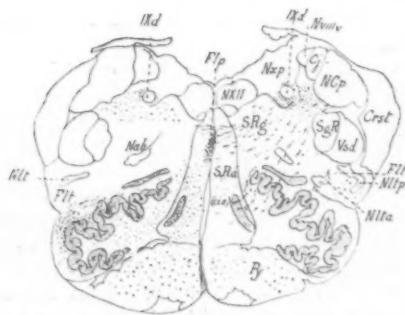


FIG. 18.

de la capsule olivaire (fig. 15, 16, 17, 18, 19); ce qui montre que conformément aux constatations faites par la méthode de Pal, la plus grande partie des fibres viennent contourner en écharpe la partie postérieure et externe de l'olive avant de s'y épuiser.

4° La disparition complète de toutes fibres dégénérées sur les coupes passant immédiatement au-dessous de l'olive bulbaire (fig. 21 et coupes sus-jacentes non figurées ici); d'où l'on peut conclure, qu'à la suite d'une lésion de la *calotte pédonculaire* les fibres dégénérées du faisceau central de la calotte s'arrêtent toutes dans l'olive bulbaire et qu'aucune d'elles ne poursuivent leur trajet plus bas, pour aller se continuer dans la moelle avec le faisceau triangulaire d'Helweg. Ce fait est absolument conforme aux constatations de Collier et Buzzard (1) qui dans trois cas de tumeurs (dont une pédonculaire inférieure et deux protubérantielles), ont suivi chez l'homme, au moyen de la méthode de Marchi, la dégénérescence du *Fcc* jusque dans l'olive inférieure où il s'épuisait totalement.

#### § 4. — FIBRES CROISÉES DE LA PARTIE INTERNE DE LA SUBSTANCE RÉTICULÉE (*x/r*i**).

Sur les coupes supérieures de la protubérance, immédiatement au-dessous de la commissure de Werneking, apparaît dans la partie interne de la formation réticulée, du côté opposé à la lésion, un petit faisceau de fibres dégénérées. Représenté par un amas de corps granuleux très fin (*x/r*i**), il est situé tout d'abord, dans la partie latérale du noyau central supérieur (*Ncs*) (fig. 8 et 9) et plus bas dans celle du noyau réticulé (*Nrt*) (fig. 10 et 11). Puis il diminue progressivement et les fines granulations, encore perceptibles sur les figures 12 et 13 où elles sont placées en arrière du noyau central inférieur, disparaissent complètement à partir de la figure suivante (fig. 14), soit au niveau de la région bulbo-protubérantielle.

Il s'agit ici évidemment de fibres très fines perdues dans la formation réticulée; aussi pour en suivre le trajet et pour en fixer exactement la position, on a pris la précaution de suivre à plusieurs reprises toute la série des coupes, soit de haut en bas, soit de bas en haut. De cette façon il a été possible de figurer le plus exactement possible ce petit faisceau dégénéré sur les dessins ci-joints.

*Interprétation.* — Les lésions primitives intéressant la moitié droite de la calotte pédonculaire (ci-dessus décrites) ont provoqué, entre autres dégénérescences, celle d'un petit faisceau croisé dans la partie interne de la substance réticulée du côté gauche.

Ce faisceau commence à apparaître, en tant que faisceau distinct, sur les coupes passant immédiatement au-dessous de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. Placé près du raphé, il occupe, par rapport au faisceau longitudinal postérieur, une position prélongitudinale, et peut être suivi dans la formation réticulée, jusqu'au niveau de la région bulbo-protubérantielle où il s'épuise en arrière de la masse grise du noyau central inférieur (*Nci*, fig. 13).

Quelles sont les connexions de ce faisceau croisé de la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle? L'origine exacte de ces fibres ne peut être rigoureusement précisée, étant donné qu'elles n'apparaissent isolées en faisceau que dans la partie de la calotte opposée à la lésion et qu'on ne peut suivre, ni leur passage à travers le raphé, ni surtout leur trajet dans la moitié

(1) COLLIER et BUZZARD, *Brain*, 1901, p. 177.

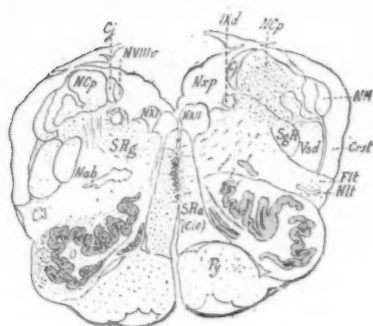


FIG. 19.



FIG. 20.

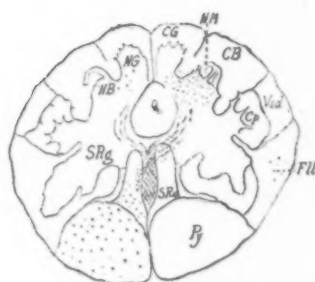


FIG. 21.

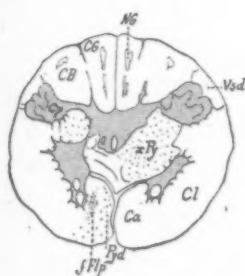


FIG. 22.

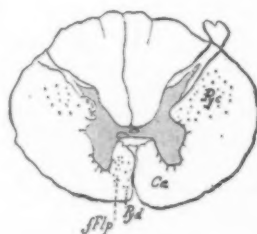


FIG. 23. — 1<sup>re</sup> cervicale.

droite (côté de la lésion) de la formation réticulée, où elles sont vraisemblablement masquées par le grand nombre des fibres dégénérées de la région. Force nous est donc de ne parler des connexions supérieures de ce faisceau qu'avec la plus grande réserve.

Différentes interprétations doivent être envisagées :

1° ou bien il s'agirait ici de fibres provenant du pédoncule cérébelleux supérieur dont quelques-unes, après avoir subi leur décussation sur la ligne médiane, deviendraient verticales et descendraient ainsi plus ou moins bas dans la calotte protubérantielle. On aurait ainsi, chez l'homme, la dégénérescence des fibres de la branche descendante du pédoncule cérébelleux supérieur démontrée expérimentalement par Cajal et par Thomas (1). Pour ce dernier en effet, le pédoncule cérébelleux supérieur se divise après son entrecroisement, en deux branches verticales, l'une ascendante se rendant au noyau rouge et au thalamus, l'autre descendante allant s'épuiser dans le noyau réticulé du pont ;

2° ou bien on aurait affaire à un système de fibres qui serait à rapprocher de celui décrit chez l'animal sous le nom de *faisceau longitudinal pré dorsal* (2). Étudié pour la première fois par Bechterew (1888) puis par Held, ce faisceau a fait l'objet de nombreux travaux et a reçu des auteurs des appellations diverses (Boyce (3) : faisceau de l'entrecroisement de Meynert ; van Gehuchten (4) : faisceau optique descendant ; Armin Tschermak : faisceau longitudinal pré dorsal ; Probst (5) : Vierhügelvorderstrangbahn ; Pavlow : faisceau tecto-bulbaire ; Lewandowsky (6) : faisceau tectospinalis). Il a été également retrouvé expérimentalement par Cajal (7), Münzer et Wiener (8), Thomas (9), Redlich (10).

Il s'agit d'un système de fibres descendantes à long trajet qui prennent leur origine dans les tubercules quadrijumeaux (écorce ou partie centrale) ou dans les régions voisines (région sous-thalamique, Probst — griseoalbum médium,

(1) A. THOMAS. *Le Cervelet. Th. de Paris*, 1897.

(2) Nous renvoyons pour plus de détails et pour la littérature complète de cette question aux mémoires de Tschermak, de Pavlow et de Collier et Buzzard.

Armin TSCHERMAK, Ueber den centralen Verlauf der aufsteigenden Hinterstrangbahnen und deren Beziehungen zu den Bahnen im Vorderseitenstrang. *Archiv. f. Anat. und Entwicklungsgeschichte*, 1898.

PAVLOW, Les voies descendantes des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Le faisceau longitudinal pré dorsal ou faisceau tecto-bulbaire. *Le Névrose*, n° 1, 1900, p. 57.

COLLIER et BUZZARD (cité page 774).

(3) BOYCE, Beitrag zur Lehre von der absteigenden Degeneration im Gehirn und Rückenmark und Bemerkungen über die Localisation und die Leitungsbahnen der Absynth-Epilepsie. *Neurol. Centralbl.*, 1894, n° 13.

(4) VAN GEHUCHTEN, Le faisceau longitudinal postérieur. — Extrait du *Bulletin de l'Acad. royale de Médecine de Belgique*, t. IX.

(5) PROBST, Ueber von Vierhügel, von der Brücke und von Kleinhirn absteigende Bahnen. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenh.*, 1898, Bd 45 - Heft 3 et 4.

(6) LEVANDOWSKY (*loc. cit.*, p. 141).

(7) R. CAJAL. Apuntes para el estudio del bulbo raquídeo, cerebello y origen de los nervios encefálicos. (*Núcleo rojo y región de la calotte*), p. 100, 101, 102.

(8) MÜNZER, Beiträge zum Aufbau des Centralnervensystems (Vortrag in der Sitzung vom 5 october der Wanderversammlung in Prag des Vereines für Neurologie und Psychiatrie in Wien). *Prager Med. Wochenschrift*, 1895.

MÜNZER et WIENER, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des Central nervensystems der Taube. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, 1898, Band, III-IV.

(9) THOMAS, Etude sur quelques faisceaux descendants de la moelle. *Journal de Physiologie et de Pathologie générale*, n° 1, janvier, 1899.

(10) REDLICH, Beiträge zur Anatomie und Physiologie der motorischen Bahnen bei der Katze. *Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie*, Band V, 1899, Heft, 1, 2, 3.

Lewandowsky) qui vont contourner la substance grise de l'aqueduc et contribuer à la constitution de système de fibres qui portent en Allemagne le nom de fontaineartige Haubenkreuzung (fibres de l'entrecroisement dorsal de Meynert en France). Arrivées au devant de la substance grise de l'aqueduc, elles s'entrecroisent sur la ligne médiane et se placent dans la formation réticulée du côté opposé, au-devant du faisceau longitudinal postérieur (d'où le nom de faisceau pré dorsal); ces fibres descendent ainsi à travers la protubérance et le bulbe jusque dans la moelle où elles se confondraient avec celles du faisceau marginal antérieur de Loewenthal. Pour Pavlow seulement elles s'arrêteraient dans le bulbe d'où le nom de « tecto-bulbaire » donné par lui à ce faisceau.

Rappelons en terminant que la description de ces fibres quadrijéminales descendantes, — faite au moyen de la méthode de Marchi qui seule permet d'aussi fine délimitation de faisceau — ne repose ici que sur des pièces expérimentales. Chez l'homme, disent les auteurs, ces fibres ne conservent pas leur autonomie après leur passage à travers le raphé, mais se confondent avec celles du faisceau longitudinal postérieur.

Retrouvons-nous ici l'homologue chez l'homme de ce faisceau pré longitudinal? Sa position au devant du faisceau longitudinal postérieur rapprochée du fait que sur un certain nombre de nos coupes les fibres de la fontaineartige Haubenkreuzung (fig. 4, 5 et 6) sont dégénérées du côté opposé devait nécessairement nous conduire à envisager cette hypothèse, étant donné les notions fournies par la méthode expérimentale, dont nous venons de parler. Mais en serrant la question de plus près, on voit que les fibres de l'entrecroisement dorsal de Meynert du côté droit sont sectionnées dans leur trajet autour de la substance grise de l'aqueduc (fig. 3); que sur les coupes sous-jacentes, les fibres dégénérées de ce système s'épuisent dans la couche profonde du tubercule quadrijumeau antérieur et dans la substance réticulée (fig. 4, 5, 6) et qu'aucunes d'elles ne peuvent être suivies vers la partie antérieure de la substance grise ventriculaire et vers le raphé; et enfin que sur les coupes intéressant l'entrecroisement même de ces fibres sur le raphé (fig. 3 *xM*), il n'existe là que quelques rares corps granuleux. Il n'est donc pas possible de suivre la continuation des fibres dégénérées de l'entrecroisement de Meynert avec celles du « faisceau croisé de la partie interne de la formation réticulée de la calotte ». S'il est possible que ces deux derniers système de fibres soient en continuation l'un avec l'autre, le fait ici ne peut être démontré.

On pourrait donc admettre tout aussi vraisemblablement qu'il s'agit de fibres de la formation réticulée, qui passent le raphé pour se rendre dans la réticulée opposée, et dont la décussation est masquée par les fibres dégénérées de l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

*Conclusion.* — 1° Il existe dans la partie interne de la formation réticulée de la calotte protubérantielle croisée, un petit faisceau qui apparaît au-dessous de la commissure de Werneking et qui s'épuise dans la région bulbo-protubérantielle.

2° L'origine de ces fibres ne pouvant être précisée avec exactitude, on peut admettre qu'elles représentent : ou bien la branche verticale descendante du pédoncule cérébelleux supérieur, décrite par Thomas chez l'animal, ou bien un système de fibres descendantes, provenant soit du tubercule quadrijumeau antérieur du côté opposé (si on veut les rattacher aux fibres dégénérées de l'entrecroisement de Meynert), soit plus simplement de la formation réticulée de la calotte pédonculaire; la décussation de ces fibres étant masquée par l'entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur.

## § 5. — VOIE CENTRALE DU TRIJUMEAU.

Dans la moitié supérieure de la calotte protubérantielle, la méthode de Marchi montre une importante décussation de fibres dégénérées. Elle commence à apparaître (fig. 8) sur les coupes passant, en arrière par l'émergence des nerfs pathétiques, et en avant immédiatement au-dessus de l'émergence des trijumeaux; dans l'intérieur de la coupe cette région correspond au noyau central supérieur (Ncs) et à la fin de l'entrecroisement des pédoncules cérébelleux supérieurs. C'est en avant des derniers tractus transversaux de ce pédoncule, un peu en arrière du ruban de Reil médian, qu'on voit, du côté opposé à la lésion, des granulations noires disposées pour la plupart en séries horizontales (Vc) et s'étendant du raphé à la partie externe du noyau latéral (NI) de la formation réticulée.

Sur les coupes situées plus bas, cette décussation devient encore plus nette; les fibres dégénérées peuvent être suivies (fig. 9) dans leur trajet horizontal à travers le raphé jusque dans la calotte du côté de la lésion (à gauche sur la figure), où elles se perdent dans la masse des fibres dégénérées du Rm et de la substance réticulée avoisinante.

Plus bas de nouveau (fig. 10), ces granulations noires disposées en séries horizontales ne sont plus visibles à leur passage sur la ligne médiane; on les retrouve seulement comme plus haut d'un seul côté (gauche), en arrière du corps trapézoïde dont elles restent indépendantes; puis elles se raréfient et disparaissent.

Dans la partie la plus externe de la calotte il n'existe d'abord aucune trace de granulations (fig. 8); puis fig. 9 on voit apparaître un piqueté de plus en plus abondant qui occupe d'abord l'angle antéro-externe de la formation réticulée, en avant de l'extrémité antérieure du pédoncule cérébelleux supérieur. Cette zone de dégénérescence empiète ici sur l'extrémité externe du ruban de Reil médian, dont les fibres sont intimement mélangées avec celles de la partie antérieure du ruban de Reil latéral. Plus bas (fig. 10), elle occupe la région où apparaissent l'olive supérieure (Os) et le noyau inférieur du Reil latéral (NRI), en dedans des fibres radiculaires du trijumeau (V). Il n'est pas possible de reconnaître si les fibres dégénérées s'arrêtent en partie dans ces noyaux de substance grise ou si elles ne font que les traverser. D'après l'examen de la série des coupes, il semble en tout cas, que si des fibres subissent là un arrêt, elles ne peuvent être que peu nombreuses; en effet, plus bas (fig. 11 et 12), alors que le noyau inférieur du Reil latéral a cessé d'exister, on retrouve une quantité tout aussi considérable de grains noirs, gros et petits.

Ce n'est qu'à l'apparition des masses grises des noyaux sensitifs du trijumeau que se produisent des modifications quantitatives importantes dans l'état de cette dégénérescence secondaire descendante. On voit dans cette région et plus bas (fig. 12, 13, 14) que: 1° l'olive supérieure en se rapprochant de la ligne médiane se dégage de la zone de dégénérescence sans que sa substance grise contienne des granulations noires indiquant que des fibrilles dégénérées se terminent dans son intérieur; 2° le noyau moteur du trijumeau (NVm), et plus bas celui du facial (NVII), ne reçoivent également aucun apport de fibres dégénérées; 3° les grains noirs sont assez nettement cantonnés dans la région où se trouvent le noyau sensitif du trijumeau (NVs), sa racine descendante (Vsd) et ses fibres radiculaires, et ils s'avancent jusque dans la région dite du faisceau latéral du bulbe (Fll) (1).

(1) Pour la morphologie et la description de cette région, voir: DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, fig. 406, p. 583.



Il se produit à ce niveau une raréfaction rapide de la masse des granulations noires en même temps qu'elles se répartissent en deux zones distinctes ;

a) Une zone antéro-interne, dans laquelle les fibres malgré leur raréfaction progressive sont destinées à fournir un assez long trajet descendant dans le faisceau latéral du bulbe ; nous reviendrons plus loin sur ce sujet ;

b) Une zone externe et postérieure qui est située dans la sphère sensitive du trijumeau et où les grains noirs qui marquent la place des fibres dégénérées s'épuisent si rapidement et si complètement (fig. 11, 12, 13) que la conclusion d'une terminaison dans cette région s'impose avec la plus grande évidence.

*Interprétation.* — En résumant l'ensemble de ces faits, on voit qu'il s'agit de la dégénérescence secondaire descendante de fibres s'entrecroisant dans la partie supérieure de la calotte protubérantielle. Pour faire comprendre l'importance de cette décussation il faut repérer le niveau des coupes. On constate ainsi qu'elle existe très nettement sur toutes les coupes de deux fragments de la protubérance tels qu'on les prépare pour l'imprégnation au Marchi et sur les coupes inférieures du fragment sus-jacent. Or ces fragments ont une épaisseur moyenne de 4 millimètres, la décussation occupe donc dans le sens vertical une hauteur de 8 à 9 millimètres au minimum.

En étudiant le trajet de ces fibres dans le sens de la dégénération secondaire, c'est-à-dire en allant de haut en bas, il est évident qu'avant de traverser horizontalement le raphé et le noyau latéral de la formation réticulée, elles sont d'abord verticales et font partie de la masse des fibres dégénérées qui passent par le ruban de Reil médian et la substance réticulée adjacente. Proviennent-elles de l'un plus que de l'autre ? D'après la place qu'elles occupent lorsqu'elles changent de direction, il nous semble logique de les mettre en continuité avec les fibres de la substance réticulée, au moins autant qu'avec celles du Reil médian ; en tout cas celles qui proviennent de ce dernier se détachent de sa face postérieure seulement.

Après avoir suivi une direction verticale dans la formation réticulée, du côté de la lésion, puis horizontale après leur passage à travers le raphé, ces fibres redeviennent verticales et sont représentées par un piqueté de grains noirs que l'on peut suivre aisément sur une assez grande hauteur. D'après la situation et la répartition de ce piqueté, les connexions inférieures de ces fibres croisées (en faisant abstraction du contingent destiné au faisceau latéral du bulbe, dont il sera fait mention plus loin) peuvent se résumer ainsi :

a) Terminaison de la plus grande partie de ces fibres dans les noyaux sensitifs du trijumeau au niveau de la partie moyenne et de la moitié inférieure de la calotte protubérantielle, sans connexions apparentes avec les noyaux moteurs voisins (noyau moteur du trijumeau, noyau du facial).

b) Connexions possibles, mais peu vraisemblables à notre avis, avec le noyau inférieur du Reil latéral et l'olive supérieure.

En résumé, d'après leurs connexions supérieures et inférieures, ces fibres représentent certainement une partie importante de la voie centrale du trijumeau sensitif, dégénérée à la suite de lésions de la calotte pédonculaire et dont le trajet est décrit ici dans le sens descendant. Ces fibres sont comparables à celles qui ont été signalées par Lewandowsky (1) sous le nom de « lemniscus trigemini » et dont il a observé la dégénération ascendante consécutive à une lésion expérimentale portant sur la partie externe de la calotte protubérantielle et intéressant fortement la formation réticulée.

(1) LEWANDOWSKY, *loc. cit.* (fig. 12 et 13, série III).

Elles diffèrent par contre de la voie centrale du trijumeau, telle qu'elle a été indiquée par Hösel (1892) (1), puis par Wallenberg (2) et par van Gehuchten (3). Ces deux derniers auteurs ont suivi avec la méthode de Marchi une dégénération ascendante, consécutive à une destruction assez large du corps réstiforme et de la substance grise adjacente; cette voie ascendante reste distincte du ruban de Reil médian jusqu'à sa terminaison dans la couche optique; elle passe même notablement en arrière de ce faisceau dans la région de la calotte. Cette description de la voie centrale du trijumeau a trouvé des contradicteurs. Lewandowsky n'a pu par l'expérimentation retrouver une voie ascendante partant des noyaux bulbaires du trijumeau, tandis qu'il a obtenu facilement la dégénération d'une voie pontique. Spitzer (4) dans un cas observé chez l'homme — il s'agit d'un tubercule solitaire à localisation bulbaire unilatérale — a suivi avec la méthode de Marchi un *faisceau latéral de la calotte*, distinct du Reil médian sur tout son parcours jusqu'au thalamus, et comparable par conséquent, à la voie dite centrale du trijumeau décrite par Wallenberg et van Gehuchten; mais il admet qu'il s'agit plus vraisemblablement de la voie spino-thalamique déjà décrite par Solder en 1897. Spitzer a trouvé par contre un autre faisceau ascendant, le *faisceau ventral de la calotte* qui passe dans la substance réticulée immédiatement en arrière du ruban de Reil médian et accompagne ce dernier jusqu'à la couche optique; il suppose que ce sont ces fibres ventrales et non pas les fibres latérales qui proviennent des noyaux sensitifs des nerfs craniens et plus spécialement des noyaux inférieurs du trijumeau. Ces derniers auraient donc leurs connexions centrales dans les fibres arciformes du bulbe et la voie du Reil médian comme l'avait déjà admis Kölliker.

La méthode de Golgi a donné également des résultats incertains. Bechterew (5) avec Held et Cajal admet que « le trijumeau a deux voies centrales, l'une, croisée, dans le ruban de Reil, l'autre, directe, dans le champ réticulé dorsal. Cajal décrit une disposition semblable pour les noyaux des IX<sup>e</sup> et X<sup>e</sup> paires ».

Dans ces divers travaux il n'a guère été question jusqu'à présent que d'une voie centrale du trijumeau partant du bulbe; celle qui est décrite par Wallenberg et par van Gehuchten est même exclusivement d'origine bulbaire ou bulbo-spinale et ne comprend pas de cylindraxes venus des noyaux sensitifs protubérantiels. Lewandowsky au contraire a trouvé par la méthode expérimentale un lemniscus trijeminus composé de fibres ascendantes d'origine protubérantielle. Il s'agit donc de faits analogues distincts. Nous décrivons plus loin les connexions que nous avons trouvées dans le bulbe entre le ruban de Reil médian et les fibres disséminées de la substance réticulée d'une part et les noyaux sensitifs des nerfs craniens d'autre part. Pour l'instant les conclusions de ce paragraphe doivent être limitées à l'existence d'une *voie centrale croisée reliant le ruban de*

(1) HÖSEL, Ein weiterer Beitrag zur Lehre vom Verlauf der Rindenschleife und centraler Trigeminafasern beim Menschen. *Archiv f. Psychiatrie*, Bd. 25, 1893.

(2) WALLENBERG, Die secundäre Bahn des sensiblen Trigemini, *Anatom. Anzeiger*, 1896, p. 93-110. — Sekundäre sensible Bahnen im Gehirnstamme des Kaninchens, ihre gegenseitige Lage und ihre Bedeutung für den Aufbau des Thalamus. *Anatom. Anzeiger*, 1900, p. 81-105. — Anatomischer Befund in einem als « acute Bulbärraffection » beschriebenen Falle. *Archiv f. Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, Bd., 31, Heft. 4, 1901.

(3) VAN GEHUCHTEN, Recherches sur les voies sensitives centrales, la Voie centrale du trijumeau, *Le Névrose*, n° 3, 1901.

(4) SPITZER, Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube, *Obersteiner's. Arbeiten*, Heft VI, 1899, 46-50.

(5) BECHTEREW, *loc. cit.*, page 399.

*Reil médian et la substance réticulée voisine d'un côté au noyau sensitif protubérantielle du trijumeau du côté opposé* (1). Nous avons montré en repérant les coupes sérieuses le développement et l'importance de cette voie centrale du trijumeau, dont l'étude n'avait pas encore été faite jusqu'à présent chez l'homme, faute de cas favorables ou de recherches poussées assez loin.

#### § 6. — FIBRES DU FAISCEAU LATÉRAL DU BULBE.

Il est nécessaire de reprendre à part l'étude des fibres qui vont au faisceau latéral du bulbe (*Flt*). Ainsi qu'il a été dit plus haut, elles constituent en quelque sorte le résidu de la décussation qui va du Reil médian et de la substance réticulée à la substance grise latérale du côté opposé et principalement aux noyaux sensitifs du trijumeau pour s'y épuiser presque totalement. C'est alors qu'on voit s'en dégager un contingent de fibres dégénérées qui se placent au côté externe de l'olive supérieure (fig. 12), puis en avant des fibres radiculaires du facial (fig. 13) pour se rapprocher progressivement de la surface du bulbe (fig. 14 et 15). Elles gardent définitivement cette place en dehors de l'olive inférieure (fig. 15 à 24), jusqu'au niveau du collet du bulbe où on les retrouve encore sur les coupes passant par la partie inférieure de l'entrecroisement sensitif. Dans ce trajet descendant, ce groupe de fibres diminue rapidement d'importance et n'est bientôt représenté que par quelques granulations, remarquables seulement par leur présence constante sur toutes les coupes et dans une région bien déterminée (sur les figures 15 à 20, elles sont indiquées avec une valeur supérieure à la réalité).

*Interprétation.* — A première vue, en examinant les coupes qui sont figurées sur les dessins 13 et suivants et avec la notion préliminaire d'une lésion de la calotte pédonculaire et du noyau rouge, on pourrait penser qu'il s'agit d'une dégénérescence des fibres rubro-spinales ou mésencéphalo-spinales, habituellement désignées par le terme de faisceau de Monakow. Ce faisceau décrit au moyen de la méthode expérimentale, a reçu des noms divers : faisceau prépyramidal (Thomas); aberrendes Seitesstrangbündel (Monakow); fasciculus tecto-spinalis cruciatus (Edinger); rubro-spinal (Pavlow) (2); Vierhögelseitenstrangbahn; lateral columnar tract (Boyce). Il a été retrouvé chez l'homme dans les cas de Collier et Buzzard (cas de tumeur pédonculo-protubérantielle).

Mais l'examen de la série des coupes dans les régions pédonculaire et protubérantielle supérieure montre que ce serait là une interprétation inexacte. En effet, malgré les lésions de la calotte dans la région du noyau rouge, on ne voit pas passer de fibres dégénérées dans l'entrecroisement de Forel (fig. 3) et après la décussation des pédoncules cérébelleux supérieurs il n'y a pas trace de fibres dégénérées dans le champ latéral de la substance réticulée du côté opposé à la lésion (fig. 8). Ce n'est que plus bas, après le passage de la voie centrale du trijumeau, qu'on trouve des fibres allant au faisceau latéral du bulbe. Nous concluons donc :

(1) Nous avons dans cette description suivi les fibres de la voie centrale du trijumeau dans le sens de la dégénération secondaire, c'est-à-dire de haut en bas, ainsi qu'on le fait habituellement pour les dégénérescences descendantes du Reil médian. D'après l'opinion la plus courante ces fibres sont alors en état de dégénérescence rétrograde, bien qu'il y ait lieu de faire quelques réserves pour l'existence possible dans ces systèmes de fibres d'éléments conducteurs dirigés dans les deux sens.

(2) PAVLOW. Le faisceau rubro-spinal, *Le Nécrose*. Vol. I, p. 152.

Pour les autres auteurs déjà cités, voir Bibliographie, page 776.

4° Il n'existe pas dans ce cas de faisceau rubro-spinal au sens classique du mot. On sait cependant que sa présence a été notée dans quelques cas humains (cas de Collier et Buzzard); son absence ne peut s'expliquer ici que par une anomalie individuelle ou mieux encore par le fait que le noyau rouge n'a été détruit que partiellement par les lésions primitives.

2° Il existe par contre des fibres s'entrecroisant dans la partie supérieure de la protubérance annulaire en même temps que la voie centrale du trijumeau avec laquelle elles se confondent; elles établissent des connexions croisées entre la région du noyau rouge (ou des points situés plus haut dans la région sous-thalamique) et le faisceau latéral du bulbe. Elles ont leur terminaison dans les divers amas de substance grise (*Nt*) qui se voient plus ou moins nettement entre les fibres de ce faisceau; elles s'épuisent au niveau du collet du bulbe et ne peuvent être suivies jusque dans la moelle cervicale.

#### § 7. — ENTRECROISEMENT SUPÉRIEUR OU SENSITIF DU BULBE.

Au niveau de cet entrecroisement, la dégénérescence secondaire descendante des fibres de la formation réticulée présente à étudier quelques particularités intéressantes; il n'est pas nécessaire cependant d'en faire la description complète ni de reprendre des faits déjà souvent démontrés par la méthode expérimentale ou par l'étude des cas pathologiques chez l'homme. C'est ainsi qu'on voit suffisamment sur la série des dessins, la continuité du ruban de Reil médian avec la couche interolivaire et son passage dans l'entrecroisement piniforme jusqu'aux noyaux des cordons de Goll et de Burdach, où il s'épuise en totalité sans envoyer de fibres aux cordons postérieurs de la moelle.

Mais à côté de cette disposition qui s'accorde bien avec les données classiques, il faut noter les particularités suivantes qui les complètent: l'entrecroisement supérieur ou sensitif commence plus haut et surtout il prend des connexions plus étendues qu'on ne l'admet généralement. En effet: 1° bien avant que commence la décussation en masse des fibres de l'entrecroisement piniforme on voit des fibres arciformes dégénérées passer la ligne médiane; 2° tandis qu'on admet que cet entrecroisement supérieur ou piniforme est constitué essentiellement par des fibres réunissant les noyaux des cordons postérieurs au Reil médian en passant par la couche interolivaire, on voit (fig. 15 et suiv.) des fibres arciformes dégénérées se détacher aussi de la partie postérieure de la substance réticulée blanche (*SRa*), dans la région où cette dernière est occupée en partie par le faisceau longitudinal postérieur. Ces fibres arciformes dorsales traversent la substance réticulée grise du côté opposé, dans sa partie postérieure, et vont à la substance grise qui entoure le faisceau solitaire, soit en somme aux noyaux sensitifs du glosso-pharyngien et du pneumogastrique et peut-être aussi au noyau de Deiters; elles paraissent se terminer surtout en avant et en arrière du faisceau solitaire et les nombreuses granulations noires qui s'amassent ici ne sont pas dues à une imprégnation accidentelle des fibres radiculaires qui entourent en écharpe ce faisceau, car plus loin ces dernières ne sont plus imprégnées par l'acide osmique.

On trouve donc en état de dégénérescence secondaire les fibres arciformes décrites par M. et Mme Dejerine sous le nom de « fibres arciformes dorsales », qui sont visibles sur des coupes normales, colorées par la méthode de Weigert, et qui vont, les plus courtes à la formation réticulée grise, les plus longues à la région du corps juxtaestiforme (*Cj*) en passant en avant et en arrière du fais-

ceau solitaire (1). Notre cas démontre ainsi que dans l'entrecroisement sensitif ou supérieur du bulbe, en plus des fibres qui partent des noyaux des cordons postérieurs du bulbe, il existe des fibres représentant les voies centrales des noyaux des nerfs sensitifs crâniens; il y a là des connexions importantes, établies par un notable contingent de fibres, qui occupent la partie postérieure du bulbe et passent la ligne médiane dans un plan plus élevé que celui de l'entrecroisement sensitif ou piniforme proprement dit.

En reprenant dans le sens ascendant le trajet de ces fibres arciformes dorsales, il paraît manifeste qu'elles passent par la partie postérieure de la substance réticulée blanche. C'est même pour cette raison que, comme on l'a vu plus haut, la question se posait d'une participation du faisceau longitudinal postérieur à la formation de cette décussation postérieure, et ce n'est qu'après avoir constaté que ce faisceau conserve le même volume jusque dans la partie inférieure du bulbe que nous avons admis qu'il n'émet pas de fibres descendantes en nombre appréciable au niveau des noyaux de la IX<sup>e</sup> et de la X<sup>e</sup> paires.

En d'autres termes, les fibres arciformes dorsales ne sont pas en continuité avec la couche interolivaire et par conséquent avec le ruban de Reil médian, ou du moins, si elles doivent se réunir à ce dernier, ce n'est que plus haut, après un trajet ascendant plus ou moins long dans la substance réticulée blanche.

On voit donc, pour l'entrecroisement sensitif du bulbe comme pour la voie centrale du trijumeau, combien est injustifiée la description classique qui fait du Reil médian la voie unique ramenant au cerveau les cylindraxes qui partent des noyaux sensitifs bulbaires et protubérantiels. Nulle part d'ailleurs ce faisceau ne se délimite exactement d'avec la substance réticulée et on ne peut le séparer de cette dernière que d'une façon très arbitraire.

Il est donc utile de reprendre dans un dernier paragraphe l'examen des fibres disséminées de la formation réticulée pour pouvoir arriver à des conclusions générales sur les connexions inférieures des dégénérescences descendantes de cette région.

#### § 8. — FIBRES DISSÉMINÉES DE LA FORMATION RÉTICULÉE. CONNEXIONS HOMO-LATÉRALES AVEC LES NOYAUX SENSITIFS DE LA PROTUBÉRANCE ET DU BULBE. FASCICULES LONGITUDINAUX LATÉRAUX.

Tous les trajets de fibres dégénérées décrits jusqu'à présent : faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte, ruban de Reil médian, voie centrale du trijumeau, entrecroisement piniforme, etc., se composent de faisceaux ou de groupes de fibres plus ou moins compacts qu'on peut facilement suivre sur les coupes et représenter sur les dessins par un pointillé plus ou moins confluent. Mais il existe d'autres fibres, également en état de dégénérescence secondaire, et dont il faut tenir compte, quoiqu'elles soient plus difficiles à décrire et à classer.

Il est d'abord nécessaire de rappeler qu'immédiatement au-dessous des lésions de la région sous-thalamique, on se trouve en présence d'une dégénérescence

(1) DEJERINE, *Anatomie des centres nerveux*, t. II, p. 669, figure 441. Les fibres arciformes dorsales sont désignées par les lettres *fad*. L'entrecroisement piniforme *xpin* est situé plus bas (fig. 443). Pour repérer les coupes de notre cas il faut noter qu'elles ne sont pas horizontales, mais perpendiculaires à l'axe du tronc de l'encéphale, obliques par conséquent en haut et en arrière, ce qui relève encore la région postérieure du bulbe où sont situées ces fibres dorsales.



diffuse des fibres de la formation réticulée (fig. 3, 4 et 5); ce n'est que peu à peu que la masse des grains noirs s'éclaircit et que les divers groupes compacts de fibres s'en dégagent. La méthode de Marchi donne donc ici, comme toujours en pareil cas, l'indication de nombreuses fibres à court trajet; ce sont des voies courtes réunissant entre eux des points relativement rapprochés de la substance grise, fait dont on oublie trop souvent l'importance dans les déductions physiologiques.

En outre, et c'est là le sujet sur lequel l'attention doit être attirée, il existe, même au delà de cette zone de dégénérescence diffuse, un nombre relativement considérable de fibres disséminées dans la formation réticulée. Leur étude, il est vrai, est malaisée et il ne faut pas oublier avec quelles réserves les coupes imprégnées par la méthode de Marchi doivent être interprétées. On sait en effet que toutes les fibres myélinisées, même celles que l'on doit considérer comme normales, peuvent prendre l'acide osmique en quelques points de leur gaine de myéline, et ceci est particulièrement bien visible lorsque les fibres sont disposées sur la coupe dans le sens longitudinal. D'autre part, lorsque les fragments de substance nerveuse ont été un peu trop fortement imprégnés par l'acide osmique, la substance grise contient de nombreuses granulations diffuses dont l'aspect peut faire supposer la terminaison de fibrilles dégénérées; enfin il faut toujours tenir compte de l'épaisseur des coupes dans l'évaluation de la quantité des grains noirs que montre une région donnée.

Cependant et malgré ces inconvénients bien connus, la méthode de Marchi est encore utilisable pour l'étude des fibres dégénérées disséminées. Il faut dans ce but, prendre la précaution de faire porter l'examen microscopique sur un grand nombre de coupes exactement sérieées, en comparant sur chacune d'elles les points placés symétriquement de chaque côté de la ligne médiane; la présence constante de grains noirs dans une même région, même s'ils sont peu nombreux, permet alors de conclure qu'il y passe des éléments conducteurs dégénérés. C'est dans ces conditions que les constatations qui suivent ont été faites.

A) *Fibres disséminées homo-latérales.* — Après que la dégénérescence diffuse des fibres courtes a disparu, les faisceaux plus ou moins compacts qui s'en dégagent (Reil médian, faisceau longitudinal postérieur, faisceau central de la calotte) ne comprennent pas la totalité des fibres dégénérées de la formation réticulée. A côté d'eux, des fibres disséminées suivent le même trajet et, quoiqu'elles diminuent progressivement de nombre, elles restent nettement visibles sur toutes les coupes jusque dans le bulbe rachidien. A mesure qu'on descend vers ce dernier, on les voit se répartir pour la plupart en deux zones: interne et externe, tandis qu'une zone intermédiaire, d'abord occupée par le faisceau central de la calotte (Fee, fig. 10, 11, 12) reste libre et ne contient presque plus d'éléments dégénérés après que ce dernier a subi un mouvement de translation en avant (fig. 13, 14). On peut donc, d'une façon un peu schématique il est vrai, étudier des fibres disséminées internes et des fibres disséminées externes.

*Les fibres disséminées internes* sont indiquées par des grains noirs d'assez gros calibre, répartis d'abord uniformément dans la zone comprise entre le ruban de Reil médian, le faisceau central et le faisceau longitudinal postérieur, sans ligne de démarcation nette pour les séparer de ces formations compactes. Dans la région protubérantielle moyenne (fig. 8, 9, 10, 11) ces fibres internes restent écartées du raphé médian par le noyau central supérieur (Nes), puis par le noyau réticulé (Nrt), dans la substance grise desquels il ne passe que peu de fibres. Puis plus bas (fig. 12, 13, 14) elles s'avancent dans la région dite du noyau



central inférieur (*Nci*), moins exclusivement formé de substance grise; enfin au niveau du bulbe (fig. 15 et suivantes), elles occupent la substance réticulée blanche (*SRa*) tandis que la substance réticulée grise (*SRg*) reste libre de fibres dégénérées.

Ainsi qu'on le voit sur cette série de coupes, ces fibres de la zone interne de la formation réticulée ne font que suivre le ruban de Reil médian en restant placées constamment derrière lui; elles en forment en somme le prolongement et nous avons montré qu'elles prennent part à la formation de la voie centrale du trijumeau et de l'entrecroisement supérieur du bulbe.

*Fibres disséminées externes.* — Dans les régions latérales de la formation réticulée, les grains noirs que l'on trouve sont en général de petit calibre et dans leur recherche il a fallu appliquer constamment les précautions indiquées plus haut pour l'interprétation des pièces imprégnées par la méthode de Marchi.

En comprenant dans une vue d'ensemble toute la série des coupes on remarque qu'il n'existe pas dans cette région externe une infiltration continue et uniforme par les granulations myéliniques; en ne gardant que les faits qui paraissent probants, on peut distinguer trois zones d'infiltration superposées en étages :

1° Dans la partie supérieure et moyenne de la protubérance, on voit un fin piqueté de granulations noires dans la zone qui s'étend, en dehors du faisceau central de la calotte, jusqu'à la petite racine descendante du trijumeau (*Vd*, fig. 9, 10), — région occupée par le noyau circonflexe (*Ncf*) — et, plus bas, jusqu'au noyau sensitif du trijumeau (*NVs*, fig. 11, 12, 13).

Il ne peut être question d'un défaut de technique, car le locus cæruleus (*Lc*) qui est adjacent et, plus bas, le noyau moteur du trijumeau (*NVm*) ne sont pas infiltrés. Il est à noter que ce semis de granulations s'observe le plus nettement dans la partie moyenne de la protubérance, en même temps que se fait, par la volumineuse décussation de la voie centrale du trijumeau, un apport considérable de fibres dégénérées aux noyaux sensitifs du trijumeau du côté opposé. Mais comme on ne voit pas de fibres transversales se diriger vers la région homolatérale, et que, de ce côté, les grains noirs sont plus petits et moins abondants, on doit supposer que ces connexions sont formées par des fibres fines ou des fibrilles collatérales.

2° Plus bas (fig. 15), c'est vers la partie postérieure de la formation réticulée que se groupent les fibres disséminées externes; elles pénètrent jusque dans la substance grise du plancher du IV<sup>e</sup> ventricule, près du faisceau solitaire (ou racine descendante de la IX<sup>e</sup> paire, *IXd*) qui commence à se constituer ici; puis on voit très nettement, sur toutes les coupes suivantes, ce groupe de fibres occuper le noyau postérieur du glosso-pharyngien (*NIXp*) en arrière du faisceau solitaire, si bien que les fibres disséminées qui sont à ce niveau en nombre très restreint cheminent d'une part dans la substance réticulée blanche (fibres disséminées internes), d'autre part dans la substance grise du noyau de la IX<sup>e</sup> paire (fibres disséminées externes) (fig. 16). Ce dernier groupe que l'on peut appeler les *fibres longitudinales latérales* se compose d'éléments qui paraissent terminer à ce niveau leur trajet descendant (ou y prendre leur origine); on ne les retrouve plus en effet sur les coupes placées entre les figures 16 et 17.

3° Plus bas encore, en même temps que devient très nette la décussation des fibres arciformes de l'entrecroisement supérieur bulbaire, on voit de nouveau (fig. 17) un piqueté de fines granulations noires dans la substance grise

latérale de la formation réticulée. Le nombre des grains augmente sur les coupes suivantes (fig. 18, 19); ils occupent la région du faisceau solitaire (*IXd*) et la substance grise placée en dedans du corps restiforme en empiétant sur les noyaux des cordons postérieurs (*Ncp*), la substance grise de Rolando (*SgR*) et la racine sensitive descendante du trijumeau (*Vsd*). Cette disposition est comparable à celle qui existe plus haut dans la protubérance (fig. 11, 12, 13); pour réunir les fibres de la substance réticulée blanche à ces fibrilles homolatérales on ne voit pas, comme du côté croisé, des fibres arciformes de gros calibre, mais seulement un semis de granulations fines, rarement placées en série horizontale; il faut donc supposer que ces connexions sont dues à des fibres de petit calibre dirigées obliquement ou verticalement.

Ce groupement de granulations myéliniques dans la région des noyaux sensitifs homolatéraux prend fin avant la terminaison inférieure de l'entrecroisement piniforme (fig. 20, 21); il occupe donc dans le sens vertical une moindre étendue que ce dernier.

Nous devons signaler enfin, que sur une série de coupes, les grains noirs s'étendent en avant dans la partie antérieure de *Vsd* et jusque dans le faisceau latéral du bulbe (fig. 19, 20), arrivant ainsi en contact avec la capsule de l'olive bulbaire formé par le faisceau central de la calotte; mais nous n'avons pu nous rendre compte si ce n'était pas de ce dernier que se détachaient en partie ces fibres dégénérées du faisceau latéral.

*B) Du côté croisé.* — Quand on étudie attentivement la série des coupes, il est évident que la masse du pédoncule cérébelleux supérieur, puis la voie centrale du trijumeau et plus bas les fibres arciformes du bulbe ne représentent pas la totalité des fibres dégénérées qui passent dans la formation réticulée du côté opposé à la lésion.

Il a déjà été fait mention dans un paragraphe spécial des fibres croisées de la substance réticulée médiane (*xfri*, fig. 8-13) qui sont d'abord des fibres disséminées d'origine mal définissable et qui se groupent ensuite en fascicules plus compacts. De même, dans le faisceau latéral du bulbe passent des fibres très clairsemées (fig. 15 à 21) qui plus haut sont confondues avec la décussation de la voie centrale du trijumeau.

On pourrait signaler également que dans la protubérance, en plusieurs points de la substance grise centrale et dans les régions latérales (vers le noyau circconflexe *Ncf*, notamment fig. 9, 10, 11, et même plus bas, fig. 13, dans le corps juxta-restiforme) on voit des granulations qui semblent marquer la terminaison de fibrilles dégénérées disséminées. S'agit-il de fibres aberrantes provenant du trijumeau, ou de fibres passant isolément la ligne médiane? Malgré un examen attentif de la série des coupes nous n'avons pu arriver à aucune conclusion sur ce point, ni même à faire une description précise de ces éléments disséminés, dont l'existence cependant nous paraît certaine. Il suffira donc de les avoir mentionnés.

En récapitulant les résultats de cette étude des fibres disséminées de la calotte protubérantielle et en les combinant avec la description faite plus haut de la voie centrale du trijumeau, des fibres du faisceau latéral et de l'entrecroisement sensitif du bulbe, on peut en déduire quelques conclusions générales.

Ces fibres de la calotte pédonculo-protubérantielle étudiées avec la méthode de Marchi, dans les cas de dégénérescence secondaire descendante, montrent des

connexions multiples avec les noyaux de substance grise du côté croisé et du côté homolatéral.

Du côté croisé la voie centrale du trijumeau aboutit aux noyaux sensitifs protubérantiels de ce nerf; d'autres fibres, qui s'entrecroisent en même temps qu'elles, vont au faisceau latéral du bulbe; plus bas les fibres arciformes du bulbe établissent des connexions non seulement avec les noyaux des cordons postérieurs, mais encore avec les noyaux sensitifs des nerfs craniens. Nous n'avons pas trouvé ici de faisceau distinct rappelant la voie centrale du trijumeau décrite par Wallenberg et par van Gehuchten, mais la substance grise qui donne naissance aux racines inférieures du trijumeau est en relation avec les fibres disséminées de la substance réticulée.

Du côté homolatéral des fibres disséminées vont aux noyaux protubérantiels du trijumeau, aux noyaux bulbaires des nerfs craniens sensitifs et aux noyaux des cordons postérieurs. Cette *voie sensitive homolatérale* est notablement moins volumineuse que la voie croisée et se compose surtout de fibres de petit calibre.

Il faut noter encore que ces multiples connexions directes et croisées ne proviennent pas seulement du ruban de Reil médian, mais aussi et même en grande partie des fibres qui passent dans la formation réticulée en dehors de ce faisceau compact; si enfin on se rappelle que près des lésions primitives les dégénérescences secondaires démontrent l'existence de nombreuses fibres à court trajet, on voit combien on s'éloigne des descriptions trop schématiques qui font du Reil médian la voie sensitive principale, voire même unique, de l'isthme de l'encéphale. La dénomination de faisceau sensitif, qu'on lui attribue encore souvent, est inexacte; il existe à côté de cette voie longue et relativement compacte, beaucoup d'autres systèmes de fibres plus disséminées et de longueur variable dont on doit tenir compte, quand on passe des faits anatomiques aux déductions d'ordre physiologique. Cette conclusion formulée par l'un de nous dans un travail sur les voies centrales de la sensibilité générale (LONG, *Thèse de Paris*, 1899) trouve une nouvelle démonstration dans l'étude anatomique que nous venons de faire des dégénérations descendantes de la calotte.

#### LEGENDES DES FIGURES (FIGURES 3-23)

*Aq*, aqueduc de Sylvius. — *BrQa*, bras du tubercule quadrijumeau antérieur. — *BrQp*, bras du tubercule quadrijumeau postérieur. — *CA*, corne antérieure. — *CB*, cordon postérieur. — *CG*, cordon de Goll. — *Cge*, corps genouillé externe. — *Cgi*, corps genouillé interne. — *cio*, couche interolivaire. — *Cj*, corps juxta-restiforme. — *Cl*, cordon latéral. — *CpQa*, commissure postérieure du tubercule quadrijumeau antérieur. — *Crst*, corps restiforme. — *Fcc*, faisceau central de la calotte. — *fcc*, fibres cérébello-vestibulaires. — *Flp*, faisceau longitudinal postérieur. — *fFlp*, fibres du faisceau longitudinal postérieur. — *Lc*, locus caeruleus. — *Lig*, ligula. — *Ln*, locus niger. — *Nab*, noyau ambigu. — *NB*, noyau de Burdach. — *NBe*, noyau de Bechterew. — *Ncf*, noyau circonflexe. — *Ncp*, noyau des cordons postérieurs. — *Ncs*, *Nci*, noyau central supérieur et inférieur. — *ND*, noyau de Deiters. — *Nfl*, noyau du funiculus teres. — *Nl*, noyau

latéral. — *Nlt*, noyaux latéraux du bulbe (*Nlta*, noyau antérieur, *Nltp*, noyau postérieur). — *NG*, noyau de Goll. — *NM*, noyau de Monakof. — *Np*, noyaux pontiques. — *NR*, noyau rouge. — *NRI*, noyau inférieur du Reil latéral. — *Nrl*, noyau réticulé. — *NsRI*, noyau supérieur du Reil latéral. — *NIII*, noyau de la III<sup>e</sup> paire. — *NIV*, noyau du pathétique. — *NVm*, *NVs*, noyau moteur, noyau sensitif du trijumeau. — *NVIIc*, noyau du facial. — *NVIIIc*, noyau du nerf cochléaire. — *NVIIIv*, noyau du vestibulaire. — *NIXp*, noyau postérieur du glosso-pharyngien. — *Nxp*, noyau postérieur du pneumogastrique. — *NXII*, noyau de l'hypoglosse. — *Os*, olive supérieure. — *Oi*, olive bulbaire. — *P*, pied du pédoncule. — *Pci*, *Pcm*, *Pcs*, pédoncule cérébelleux inférieur, moyen, supérieur. — *Po*, pont. — *Pg*, voie pyramidale. — *Pgd*, *Pgc*, faisceau pyramidal direct, croisé. — *pds*, région prèdorsale. — *Qa*, *Qp*, tubercule quadrijumeau antérieur, postérieur. — *Rl*, *Rm*, ruban de Reil latéral, médian. — *SgAg*, substance grise de l'aqueduc. — *SgR*, substance grise de Rolando. — *SR*, formation réticulée. — *SRa*, *SRg*, formation réticulée blanche, grise. — *stac*, stries acoustiques. — *Tr*, corps trapézoïde. — *V<sub>4</sub>*, quatrième ventricule. — *xF*, entrecroisement de Forel. — *xfri*, fibres croisées de la partie interne de la formation réticulée. — *xM*, entrecroisement dorsal de Meynert. — *xPes*, entrecroisement du pédoncule cérébelleux supérieur. — *xPy*, entrecroisement pyramidal.

*III*, oculo-moteur commun. — *IV*, pathétique. — *V*, racine du trijumeau (*Vm*, racine motrice; *Vsd*, racine descendante sensitive. — *Vc*, voie centrale du trijumeau. — *Vd*, petite racine motrice descendante.) — *VII*, facial (*VII<sub>1</sub>*, *VIIg*, *VII<sub>2</sub>*, *VII<sub>3</sub>*, *VII<sub>4</sub>*, portion ascendante, genou, portion horizontale, descendante). — *VIIIc*, *VIIIv*, nerf auditif cochléaire, vestibulaire. — *IX*, glosso-pharyngien. — *IXd*, sa racine descendante. — *XII*, hypoglosse.

## ANALYSES

### NEUROLOGIE

#### ÉTUDES GÉNÉRALES

#### BIBLIOGRAPHIE

- 1227) **Les États Neurasthéniques. Diagnostic et traitement**, par ANDRÉ RICHE. Un volume in-16 de 96 pages des *Actualités médicales*. Librairie J.-B. Baillière, Paris, 1908.

La neurasthénie et les affections neurasthéniques tendent chaque jour à être mieux définies. Toute œuvre tendant à dégager ces affections de l'imprécision où elles sont tombées depuis bien des années déjà est la bienvenue auprès des praticiens et des neurologistes.

L'auteur du volume dont il est ici donné le compte rendu s'est efforcé de présenter une description particulièrement claire des symptômes et des groupements de symptômes dans les types divers des états neurasthéniques.

Il a essayé surtout de bien mettre en lumière les associations de la neurasthénie avec les autres psychonévroses et de bien différencier la neurasthénie des formes vésaniques, tout en indiquant la fréquence des cas intermédiaires qui

s'étendent depuis les neurasthénies simples jusqu'aux formes presque exclusivement mentales.

M. Riche s'est attaché également de faire œuvre pratique en insistant longuement sur la thérapeutique médicamenteuse, sur les thérapeutiques par les agents physiques, sur le régime, et enfin sur le traitement mental qui convient aux neurasthéniques.

E. FEINDEL.

**4228) Études sur la Physio-pathologie du Corps Thyroïde et de l'Hypophyse**, par LÉOPOLD LÉVI et HENRI DE ROTHSCHILD, préface de CH. ACHARD. Un volume in-8° de LIX-366 pages. O. Doin, édit., Paris, 1908.

Les auteurs ont réuni et condensé dans ce volume les études qu'ils poursuivent depuis plusieurs années sur les troubles d'origine glandulaire et les médications qui leur sont applicables.

Dans une intéressante préface M. Achard présente ce volume au public médical et fait ressortir l'importance de plus en plus considérable que prennent en physio-pathologie les glandes à sécrétion interne. L'introduction des auteurs, qui vient immédiatement après, montre comment ils ont été conduits par l'observation clinique à opposer l'opothérapie thyroïdienne à des cas en apparence disparates, mais au fond appartenant au même groupe, celui de l'insuffisance thyroïdienne auquel confine cet autre groupe, celui de l'instabilité thyroïdienne.

Les syndromes sont en effet très nombreux qui permettent de relier le myxœdème à l'état de santé par une série d'anneaux pathologiques successifs ; les auteurs ont établi à ce point de vue une échelle descendante qui, partant du myxœdème complet, passe par le myxœdème fruste, l'infantilisme vrai, l'arriération physique et mentale, l'hypothyroïdie bénigne et chronique, l'hypothyroïdie paroxystique et aboutit à l'hypothyroïdie minima. Cette dernière, intermédiaire entre l'état pathologique et physiologique, représente le tempérament hypothyroïdien.

Léopold-Lévi et Henri de Rothschild se sont surtout appliqués à étudier les formes les plus atténuées de l'insuffisance thyroïdienne. A ce degré les symptômes nous rappellent plus que vaguement ceux du myxœdème ; il y avait donc grand intérêt pratique à les mettre en lumière. Ce sont des symptômes extrêmement communs qui ne valent que par leur groupement, mais qui présentent ceci de particulier qu'ils sont facilement influencés par le traitement opothérapique. Le succès de la médication peut donc servir dans un très grand nombre de cas à confirmer ou à infirmer le diagnostic établi ou simplement supposé.

Au point de vue du traitement considéré en soi, il est important de savoir si l'opothérapie thyroïdienne présente quelques dangers. Il suffit de répondre que les auteurs ont traité par cette médication plus de 400 cas divers ; ils ont vu quelques incidents, jamais d'accident. C'est seulement dans la question de la dose que réside la difficulté de l'application thérapeutique.

Il convient de signaler encore l'action efficace de l'opothérapie thyroïdienne dans des cas qui ne ressortent plus de l'insuffisance thyroïdienne, mais bien de l'hyperthyroïdie ou de ce que les auteurs ont appelé l'instabilité thyroïdienne. Il semble que dans ce cas la médication, parfaitement maniée, agisse comme un régulateur puissant capable de ramener le fonctionnement de la glande à la forme physiologique.

En somme, le grand mérite de Léopold-Lévi et de Henri de Rothschild aura été de mettre en évidence les très nombreuses indications de l'emploi thérapeutique

du corps thyroïde et de dégager des syndromes pour la constitution duquel le rôle de l'insuffisance thyroïdienne ou de la dysthyroïdie était jusqu'à présent assez obscur.

Leur étude pour ainsi dire parallèle sur la physio-pathologie de l'hypophyse et la médication hypophysaire aboutit également à des conclusions très intéressantes. Enfin, il n'est pas indifférent de noter que les mêmes auteurs envisagent comme il convient les faits nouveaux des actions glandulaires réciproques, faits qui sont de nature à fournir les données les plus utiles à la thérapeutique par les opothérapies associées et combinées.

E. FEINDEL.

1229) **La Périodicité des accidents morbides**, par H. OPPENHEIM. *Neurol. Cbtt.*, n° 1, p. 7-11, 2 janvier 1908.

L'auteur insiste sur la tendance à la répétition périodique que présente chez l'homme un grand nombre de manifestations nerveuses. Ces accidents, dans lesquels l'hystérie semble jouer souvent un rôle important, peuvent être déclenchés par une lésion cérébrale en foyer. La lésion organique semble mettre en évidence une tendance, latente encore, à la périodicité des phénomènes. Il y a là un véritable flux et reflux, comparable au rythme de la veille et du sommeil, au retour régulier de la menstruation, ou bien aux multiples alternances des psychoses intermittentes.

FRANÇOIS MOUTIER.

## **ANATOMIE**

1230) **Des Neurofibrilles et de leurs modifications dans quelques états pathologiques**, par MICHEL-JOSEPH GOUREVITCH, *Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1908.

Il faut distinguer deux systèmes dans l'appareil fibrillaire des cellules nerveuses : les fibrilles longues (d'après Bethe) et le réseau fibrillaire. Les fibrilles longues vont, sans s'anastomoser entre elles; elles peuvent passer d'un prolongement à l'autre, traversant en faisceaux le corps de la cellule, près de sa périphérie, ou bien, elles peuvent se terminer dans le réseau. Les fibrilles de l'axone semblent être la continuation immédiate des fibrilles des dendrites, ou bien elles prennent leur origine dans le réseau fibrillaire, près de l'épaississement du réseau fibrillaire autour du noyau; plus près de la périphérie, il n'y aurait pas d'autre épaississement. Autour des cellules nerveuses (du moins des cellules de la moelle épinière et de l'écorce cérébrale et cérébelleuse) il y a des réseaux péricellulaires; mais ils n'ont de rapport ni avec les fibrilles intracellulaires, ni avec les prolongements des autres neurones. Il faut penser que ces réseaux de Golgi ont un caractère névroglie. Les appendices latéraux représentent des formations protoplasmiques et non des lambeaux de réseaux péricellulaires, colorés incidemment. Malgré les discussions sur les rapports réciproques des neurones (théorie du contact) et sur leur unité trophique et embryologique, la base de la théorie des neurones reste inébranlable et s'accorde parfaitement avec les rapports que présentent les neurofibrilles. Les hypothèses, reconnaissant l'existence du *Grau* (Nissl) ou des réseaux extracellulaires (Bethe), possédant une fonction nerveuse autonome, théories qui ne laissent à la cellule nerveuse qu'un rôle très secondaire, ne trouvent pas de confirmation dans les faits. La théorie de la polarisation-dynamique des éléments nerveux ne s'ac-



corde pas bien avec les données nouvelles et doit être abandonnée. La perte par les fibrilles de leur coloration n'est pas encore la preuve de leur disparition, comme unités morphologiques définies. Elles ne se colorent pas également vite avec les différents procédés de coloration. La méthode de Donaggio permet le mieux d'apprécier le degré de destruction des fibrilles et par conséquent d'apprécier le degré de résistance des neurofibrilles dans les conditions pathologiques. Quant aux nombreuses recherches, constatant la destruction rapide des fibrilles dans diverses conditions, principalement par la méthode de Ramon y Cajal, elles ont besoin d'être vérifiées, car la perte par les fibrilles de la capacité de s'imprégner par l'argent est considérée, sans motifs suffisants, comme l'indice de leur désagrégation. La résistance des fibrilles à des conditions pathologiques est très grande, surtout en comparaison avec la substance chromatophile. Dans l'inanition, provoquée expérimentalement, dans l'intoxication par la strychnine et la tétano-toxine et aussi dans la combinaison de ces deux poisons avec l'inanition, les modifications visibles des fibrilles manquent ou sont insignifiantes. Seulement dans l'intoxication par le plomb ou dans la compression de l'aorte, on constate des modifications des fibrilles plus ou moins positives (leur épaissement dans l'intoxication par le plomb) ou la perte de leur capacité de se colorer par différents procédés, ce qui fait présumer une vraie modification morphologique, c'est-à-dire, leur destruction. On ne peut affirmer, en se basant sur les données actuelles, ni l'existence d'une correspondance exacte entre le degré des modifications présentées par les neurofibrilles et les troubles de la fonction des parties correspondantes du système nerveux, du vivant de l'animal, ni l'existence de lésions particulières correspondant à tel ou tel état pathologique.

SEERGE SOUKHANOFF.

1231) **Contribution à l'étude du Développement des Neurofibrilles chez l'homme**, par SCHMIDT. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, n° 2, 1908.

Les premières neurofibrilles se forment dans les neurones du premier ordre, dans les neurones moteurs et les neurones sensitifs. Ce fait s'accorde parfaitement avec l'apparition très précoce des enveloppes de myéline sur les fibres des neurones périphériques et avec la marche du développement fonctionnel du système nerveux, puisque de toutes les fonctions nerveuses chez l'embryon, les premières à apparaître sont les réflexes simples, dont les arcs sont formés des neurones périphériques.

SEERGE SOUKHANOFF.

1232) **Modifications des Neurofibrilles intracellulaires dans l'intoxication par l'Arsenic et le Phosphore**, par WLADYTCHKO. *Kieff*, 1908 (73 p. avec figures).

Le réseau intracellulaire neurofibrillaire est très sensible à l'arsenic dans les cas d'intoxication aiguë, de même que dans les cas d'intoxication chronique; les modifications consistent dans l'hypertrophie des neurofibrilles, leur fragmentation avec désagrégation consécutive, sous forme de grains menus ou gros, aspect poussiéreux. L'intoxication aiguë par le phosphore ne provoque aucune modification visible dans le réseau intracellulaire neurofibrillaire. Dans les intoxications de plus longue durée apparaissent des modifications des neurofibrilles intracellulaires, d'autant plus marquées que la période d'intoxication a été plus longue et la dose plus grande. Les modifications sont les suivantes : hypertrophie partielle, hypertrophie totale, désagrégation en fragments

isolés, désagrégation de ces derniers en grains gros et menus et, enfin, désagrégation en poussière. Les mêmes modifications s'observent aussi dans l'intoxication par l'arsenic, mais dans cette intoxication on rencontre encore des cellules avec des épaississements fusiformes de leurs fibrilles, ce qui ne s'observe pas du tout dans l'intoxication par le phosphore. Les modifications des prolongements, dans l'intoxication par l'arsenic, ainsi que dans l'intoxication par le phosphore, étaient toujours moins accusées que dans la cellule même. Dans cette dernière les modifications commençaient tantôt à la périphérie de la cellule, tantôt auprès du noyau. La substance achromatique a présenté une plus grande résistance que la substance chromatique. *Les terminaisons d'Auerbach* ne sont modifiées ni dans les cas d'intoxication par le phosphore ni dans ceux d'intoxication par l'arsenic.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1233) **Manière d'être différente des Neurofibrilles dans les prolongements et le corps cellulaire des Cellules Motrices**, par N. GIERLICH. *Neurol. Cblt.*, n° 24, p. 1134-1138 (6 fig.), 16 décembre 1907.

Chez le fœtus, les fibrilles apparaissent d'abord dans les prolongements, puis, dans le corps cellulaire. Chez l'adulte, ces fibrilles dendritiques sont infiniment plus résistantes que les fibrilles cellulaires; elles sont encore discernables dans la paralysie générale, les poliomyélites, la démence sénile, alors que les fibrilles du protoplasma cellulaire ne le sont plus.

FRANÇOIS MOUTIER.

- 1234) **Les altérations des Neurofibrilles dans les Cellules nerveuses sous l'influence de la section des Racines sensitives**, par P. PESKER. *L'Encéphale*, an II, n° 41, p. 496-500, novembre 1907.

Expériences sur des chiens. Après la section des racines postérieures la quantité de cellules affectées est très grande, non seulement dans les cornes postérieures mais aussi dans les deux cornes antérieures.

Mais l'altération des neurofibrilles dans les cellules des cornes antérieures est de tout autre caractère que dans celles des cornes postérieures. D'après l'auteur ce sont les altérations des neurofibrilles dans les cellules des cornes postérieures et moyennes qui tiennent immédiatement à la section; celles des cornes antérieures ont pour cause l'œdème et l'hyperémie consécutives à l'opération.

FEINDEL.

- 1235) **Recherche de Fibres Nerveuses dans les Tumeurs à l'aide des méthodes photographiques**, par GUGLIELMO BILANCIONI. *Il Policlinico*, vol. XIV-C, fasc. 42, p. 330-364, décembre 1907.

Etude histologique de 27 tumeurs soumises aux procédés des plus fines techniques; jamais on ne voit de fibres nerveuses néoformées entrer dans les cancers.

F. DELENI.

- 1236) **Les Ganglions Sympathiques microscopiques, hypospinaux**, par MARINESCO et MINEA. *Neurol. Cblt.*, n° 4, p. 146-150 (4 fig.), 45 février 1908.

Ces ganglions échappent généralement à l'œil nu. Pour les observer, il faut, avec le ganglion banal, recueillir les racines attenantes et la graisse adjacente. De cette façon également, on pourra observer les raies communicantes. Les cellules ganglionnaires sont de trois types: cellules à dendrites courtes et à cylindraxe, cellules à dendrites longues et à cylindraxe, cellules mixtes. Les cellules

à glomérule sont moins nombreuses et de plus faible volume que dans la chaîne sympathique. Les ganglions hypospinaux sont accolés au ganglion spinal ou au nerf mixte, ou en rapport étroit avec le système sympathique.

FRANÇOIS MOUTIER.

### SÉMIOLOGIE

1237) **Diagnostic entre les Affections organiques du Système Nerveux et ses maladies fonctionnelles**, par J. S. RISIEN RUSSELL. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 608, 14 mars 1908.

Lorsque des signes physiques existent, on arrive sans trop de peine à pouvoir différencier les maladies organiques du système nerveux, même frustes ou associées, des maladies fonctionnelles pures. Pour cette distinction, l'étude des réflexes telle qu'elle a été enseignée par l'école française est de première importance.

Mais on peut se trouver en présence de maladies organiques du système nerveux sans qu'il existe de signes physiques prêtant une base certaine à l'établissement du diagnostic exact. Le meilleur exemple en cette occurrence est fourni par la paralysie agitante au début, et l'auteur a vu un certain nombre de ces malades tenus pour de simples neurasthéniques; cependant l'unité des symptômes permet souvent de réformer ce mauvais diagnostic. D'autres parkinsoniens sont considérés comme atteints de crampes des écrivains, et en vérité pendant longtemps ce diagnostic peut parfois sembler justifié.

Une autre classe de faits où les patients sont considérés comme de purs névrosés traumatiques, est celle qui se rapporte aux blessés et aux accidentés. Or l'on sait qu'un accident peut être l'origine d'une maladie organique lente-ment progressive.

Enfin, certaines affections fonctionnelles du système nerveux, lorsqu'elles sont dépourvues de signes propres, ont besoin d'être regardées de très près pour être reconnues.

THOMA.

1238) **Dissociation et antagonisme des Réflexes Cutanés et Tendineux**, par NOICA. *Presse Médicale*, n° 25, p. 193, 25 mars 1908.

On a dit que dans certains états pathologiques, l'hémiplégie spasmodique et la paraplégie spasmodique en particulier, on observait la coexistence de l'abolition des réflexes cutanés avec l'exagération des réflexes tendineux; il y aurait donc antagonisme entre les réflexes cutanés et les réflexes tendineux.

M. Noica conteste qu'il en soit réellement ainsi; d'après lui la réapparition et l'exagération des réflexes tendineux succèdent à un état flasque. Même chose se produit pour les réflexes cutanés; ceux-ci reparaissent exagérés, comme les premiers, après la transformation spasmodique de l'état flasque; mais il faut beaucoup plus de temps pour qu'ils reparaissent.

C'est d'ailleurs une règle générale que les réflexes cutanés soient lents à revenir après qu'ils ont disparu; en physiologie (expériences de Sherrington), comme après une rachistovainisation ou l'anesthésie chloroformique, on ne constate les réflexes cutanés que longtemps après la réapparition des réflexes tendineux.

En somme les réflexes cutanés ne sont pas définitivement abolis par la lésion du faisceau pyramidal; bien au contraire ils seront exagérés par cette lésion,

mais leur exagération est tardive. Donc, les lésions définitives des fibres cortico-spinales favorisent une exagération de tous les réflexes, cutanés ou tendineux, et, si les réflexes cutanés ne réapparaissent et ne s'exagèrent que très tardivement, c'est probablement parce que la lésion qui les a fait disparaître ne se répare pas facilement.

FEINDEL.

**1239) Valeur séméiologique du signe d'Argyll et de l'abolition du Réflexe achilléen**, par BABINSKI. *La Clinique*, p. 426, 5 juillet 1907.

Le signe d'Argyll est un symptôme révélateur de la spécificité et l'expression d'une méningite chronique dont l'existence est démontrée par la lymphocytose céphalo-rachidienne; cette méningite est susceptible d'évoluer ultérieurement dans le sens du tabes ou de la paralysie générale.

Dans le tabes, le réflexe achilléen disparaît presque toujours avant le réflexe rotulien; c'est un signe du début qu'il faut toujours rechercher.

Histoires cliniques faisant ressortir la valeur des signes dont il vient d'être question.

FEINDEL.

**1240) Absence du Réflexe Achilléen**, par G. FLATAU. *Neurol. Cbtt.*, n° 22, p. 1052-1053, 16 novembre 1907.

Le réflexe achilléen existe normalement; cependant il peut manquer, surtout d'un seul côté, chez des individus indemnes, semble-t-il, de toute lésion nerveuse. Son absence bilatérale doit être prise en sérieuse considération malgré tout, lorsque la recherche a été effectuée avec de minutieuses précautions. Ce réflexe tendineux n'a pas la valeur symptomatique du signe de Westphal, mais il peut donner d'utiles indications sur des troubles périphériques, ne relevant pas de pathogénie nerveuse.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1241) Mise en évidence du Réflexe Patellaire**, par KARL KRONER. *Neurol. Cbtt.*, n° 43, p. 700-702, 4<sup>re</sup> août 1907.

L'auteur recommande de faire exécuter au malade couché une série de mouvements de flexion et d'extension des membres inférieurs. A la suite de ces mouvements actifs, le réflexe tendineux du malade augmente d'intensité et se trouve mis en évidence. Si l'on imprime au contraire au membre des mouvements passifs, le réflexe n'est pas modifié.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1242) Exagération du Réflexe Rotulien d'origine nerveuse**, par P. C. SMITH. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 621, 14 mars 1908.

L'auteur donne plusieurs observations dans lesquelles l'exagération des réflexes et le signe de Babinski existaient et ont disparu avec l'amélioration de la maladie (délire alcoolique aigu, mélancolie, manie aiguë, syphilis cérébrale).

L'exagération des réflexes avec ou sans signe de Babinski serait susceptible de rétrocéder avec une fréquence relative dans certains cas d'aliénation mentale curable.

THOMA.

## ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

1243) **Valeur diagnostique des variations de la Conduction des Vibrations du Crâne dans les lésions en foyers intra et extracrâniens** (Den diagnostische Verwerthung der Schalleitungsveränderungen des Schädels...), par PHLEPS (clin. du prof. Anton, Halle). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 2 et 3, p. 576 et 953 (100 p., 20 obs., historiq.), 1907 et 1908.

L'auscultation est pratiquée au moyen d'un stéthoscope auriculaire double, dont les deux entonnoirs terminaux sont appliqués symétriquement sur le crâne du patient, tandis qu'un aide fait vibrer un diapason donnant un ton moyen (264 à 330 vibrations), appliqué au sinciput ou sur l'éminence occipitale supérieure.

L'expérimentation et les cas pathologiques montrent que le ton monte quand on se rapproche, en auscultant, de la dure-mère et du cerveau. On le constate dans les cas d'adhérence de la dure-mère au crâne, d'amincissement du crâne par une tumeur. Le ton s'abaisse dans le cas d'épaississement du crâne ou de condensation des os sans épaississement, de tumeurs de la surface du cerveau sans amincissement de la paroi, ni adhérences méningées, dans la diminution de la cavité des ventricules, dans les tumeurs de la profondeur de la substance blanche; mais dans ce dernier cas, la différence de tonalité est moins évidente. Expérimentalement, un morceau de plomb étant introduit entre la dure-mère et le crâne et la pression intra-crânienne ayant été augmentée artificiellement, on note une diminution du son; d'autre part, une perte de substance du crâne ayant été pratiquée, le son fut trouvé plus élevé sur le cerveau que sur l'os.

1244) **Apraxie et Agraphie du côté gauche**, par O. MAAS. *Neurol. Cbtt.*, n° 17, p. 789-792 (1 fig.), 1<sup>er</sup> septembre 1907.

Il s'agit d'un droitier, hémiplégique du côté droit. L'ictus fut suivi d'une période comateuse de 48 heures. A son réveil, le malade était complètement aphone, mais la parole revint un peu. Il existait un certain degré de démence. L'hémiplegie fut transitoire. — Six mois après l'ictus, il n'existe aucun trouble moteur. La diadococinésie est intacte; pas de troubles de la sensibilité, pas d'astéréognosie, pas d'ataxie. Le malade s'oriente bien, mais l'attention, la mémoire, le calcul sont profondément troublés. La répétition du langage, le choix des mots, la compréhension du langage parlé ou écrit, la lecture à haute voix sont intacts; de même pour l'écriture spontanée et sous dictée de la main droite. Il existe de l'agraphie totale pour la main gauche. Une forte dyspraxie existe en outre à gauche pour les mouvements commandés et les manipulations d'objets. — L'auteur admet qu'il ne s'agit pas de démence, mais d'une lésion du corps calleux dans l'hémisphère gauche, déterminant de l'apraxie à gauche également, tout en respectant les facultés du côté droit. L'auteur assigne à ce foyer hypothétique une place rigoureuse. La lésion atteint les fibres calleuses gauches à la région la plus externe du tronc du corps calleux, au niveau du toit de la corne antérieure du ventricule latéral, au voisinage de la tête du noyau caudé, dans un plan frontal intéressant les circonvolutions centrales, en un point où fibres commissurales et fibres de projection commencent à être distinctes les unes des autres.

FRANÇOIS MOUTIER.

Dans les hémorragies capsulaires avec hémiplegie, dans la porencéphalie, pas de changement dans la conduction vibratoire.

Élévation du son du côté de la fracture dans le cas de fracture du crâne.

L'auscultation du frémissement vocal donne rarement des résultats nets; celui-ci s'élève dans les cas d'amincissement du crâne, de perte de substance des os, il diminue dans les mêmes cas que les vibrations du diapason.

Phleps n'a pas trouvé de procédé satisfaisant pour mesurer les résultats obtenus, les différends observés étant trop faibles; il faut actuellement se borner à l'appréciation d'un observateur expérimenté.

Les résultats sont d'ailleurs parfois trompeurs.

Observations détaillées.

M. TRÉNEL.

1245) **De l'Apraxie**, par FÉLIX ROSE. *L'Encéphale*, an II, n° 41, p. 540-546, novembre 1907.

Etude d'ensemble consacrée à ce trouble moteur qui, en dehors de toute paralysie et de toute agnosie, consiste dans l'impossibilité d'exécuter des actes adéquats à un but.

L'auteur en distingue trois variétés : a) L'apraxie motrice segmentaire due à la perte ou à la difficulté d'évocation des souvenirs moteurs pour tel ou tel mouvement segmentaire appris. Le trouble sera proportionnel à la complication motrice de l'acte et pourra être corrigé en partie sous le contrôle de la vue; b) L'apraxie idéomotrice est caractérisée par des mouvements amorphes, sans signification. Seules certaines chaînes de mouvements qui ne nécessitent pas le concours d'autres souvenirs sensoriels peuvent être exécutées correctement en partant d'une nouvelle impression tactile; c) l'apraxie idéatoire dans laquelle il y a in correction dans la suite des actes partiels qui sont nécessaires pour atteindre le but désiré.

En pratique, l'apraxie idéatoire accompagnera souvent l'apraxie idéomotrice, et l'agnosie s'imbriquera souvent avec l'apraxie; sans compter que la paralysie peut venir encore compliquer ou cacher le tableau. Cependant, dans des circonstances favorables, le tableau des deux premières variétés d'apraxie pourra être observé à l'état presque pur.

Au point de vue anatomo-pathologique il est à noter que l'apraxie idéomotrice est déterminée par des lésions en foyer du cerveau et l'apraxie idéatoire par des lésions diffuses. Des lésions étendues du corps calleux produisent de l'apraxie de la main gauche.

Certains faits d'agraphie et d'amusic instrumentale sont d'origine apraxique et l'aphasie elle-même n'en est qu'un cas particulier.

La localisation du foyer responsable ne pourra être tentée que dans des cas relativement purs, et on devra le chercher dans la région pariétale et d'autant plus en arrière qu'il y aura plus de troubles agnosiques (mouvements substitués corrects) dans le tableau clinique.

Des lésions intéressant la totalité des centres d'association de Flechsig donnent lieu à une symptomatologie complexe d'apraxie, d'agnosie et d'aphasie motrice et sensorielle transcorticale.

FEINDEL.

1246) **De l'Apraxie des Muscles Céphaliques**, par FÉLIX ROSE. *Semaine médicale*, an XXVIII, n° 47, p. 493-498, 22 avril 1908.

L'auteur fait l'exposé de l'état actuel de nos connaissances sur l'apraxie et apporte un fait comme contribution personnelle. Son observation concerne un



malade, atteint d'une affection diffuse de l'encéphale, qui présenta pendant quelques jours de l'apraxie des muscles céphaliques.

Ce cas, le premier de ce genre observé en France, est intéressant au double point de vue de sa localisation au niveau de la face et de la question de la prépondérance du cerveau gauche.

FEINDEL.

## **CERVELET**

**1247) Les idées de Hughlings Jackson sur les Fonctions du Cervelet confirmées par les plus récentes recherches**, par VICTOR HORSLEY. *Brain, the Hughlings Jackson Number*, part CXVI, p. 446-467, mars 1907.

Les recherches les plus récentes confirment cette idée de Flourens, Luciani, Jackson, Edinger, que l'écorce cérébelleuse est la première station de la représentation des mouvements de tous les muscles du squelette.

THOMA.

**1248) Quelques-uns des symptômes les plus communs des Abscès du Cervelet**, par WILFRED TROTTER. *British Medical Journal*, n° 2463, p. 612, 14 mars 1908.

L'auteur donne deux observations d'abcès du cervelet. La première est classique, avec signes d'infection, de lésion intra-cranienne, de localisation cérébelleuse. A propos de ce cas, il passe en revue toute la pathologie des abcès du cervelet.

Dans la deuxième observation, il s'agit d'un abcès latent; ce cas assez particulier permet à l'auteur d'insister sur les difficultés que présente quelquefois le diagnostic.

THOMA.

**1249) Hémorragie cérébelleuse**, par B. SCHRÖDER. *Neurol. Cbtt.*, n° 4, p. 450-453, 15 février 1908.

Femme de 80 ans, atteinte d'insuffisance mitrale, démente sénile, opérée de hernie ombilicale en janvier 1907. Le 19 octobre au matin, se déclare malade : à midi, cyanose et coma, mort une heure après. A l'autopsie, hémorragie cérébelleuse ayant à peu près totalement détruit l'hémisphère cérébelleux droit, ayant atteint le pôle supérieur de l'hémisphère cérébelleux gauche. Il existe de la leptoméningite chronique. L'examen microscopique décèle de la sclérose prononcée des artères encéphaliques.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1250) Mouvements des Yeux par irritation Cérébelleuse**, par T. LOURIE (de Berlin). *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 402-407 (1 fig.), 1<sup>er</sup> février 1908.

L'auteur continue les recherches précédemment exposées dans le *Neurol. cent.*, 1907, p. 632. Il confirme la non-existence de centres véritables pour les mouvements des yeux à la surface du cervelet. Les mouvements obtenus consistent en révolutions lentes, en abaissement ou élévation d'un seul œil, rarement des deux yeux. L'auteur n'a jamais observé de nystagmus, de strabisme ou d'exophtalmie.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1251) Diagnostic des Tumeurs et des autres lésions de l'angle Cérébello-pontin**, par T. H. WEISENBERG (Philadelphie). *Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 46, p. 4251, 18 avril 1908.

L'angle cérébello-pontin est cet espace compris entre le lobe latéral du cervelet, la moelle et le pont de Varole; les VIII<sup>e</sup>, VII<sup>e</sup>, VI<sup>e</sup> et V<sup>e</sup> paires s'y trouvent.

Les tumeurs de cet espace sont le plus souvent des fibromes, et ils se développent principalement sur le VIII<sup>e</sup> nerf, moins souvent sur le V<sup>e</sup> et sur le VII<sup>e</sup>. Ces tumeurs sont opérables.

Le présent travail envisage la valeur des symptômes que l'on trouve dans les cas de ce genre; il donne cinq observations dont deux concernent les tumeurs issues de la dure-mère du rocher ou de l'occipital dont l'extension reproduit si bien la symptomatologie des lésions de l'angle cérébello-pontin que l'opération fut exécutée dans un cas. Dans la troisième observation, il y avait absence complète de céphalée, de nausées, de vomissements, de vertiges et d'altérations du fond de l'œil; cependant il restait assez de symptômes pour le diagnostic d'une lésion de l'angle cérébello-pontin; à l'opération on trouva un kyste dont l'ablation eut pour conséquence la guérison à peu près complète du sujet. Le quatrième cas concerne un abcès, et le cinquième regarde une tumeur du IV<sup>e</sup> ventricule, comprimant le vermis intérieur et dont la symptomatologie fut celle des tumeurs de l'angle.

Ces cas ont été choisis entre beaucoup à cause de leur rareté. Trois autopsies.

THOMA.

**1252) Tumeur du Cervelet chez un Chien associée avec des mouvements forcés**, par FREDERICK E. BATTEN. *Brain, the Hughlings Jackson Number*, part CXVI, p. 494-508, mars 1907.

Description des attitudes et des mouvements forcés (rotation sur son axe, déviation de la tête) chez un chien; les symptômes étaient tels qu'on localisa pendant la vie la tumeur du côté opposé à celui où elle se trouvait réellement.

THOMA.

### MOELLE

**1253) Étude sur une forme clinique de la Syphilis du Névrase réalisant la Transition entre les Myélites Syphilitiques, le Tabes et la Paralysie Générale**, par GEORGES GUILLAIN et P. THAON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 664-676, 4 juillet 1907.

Dans ce très important travail basé sur huit observations, GUILLAIN et THAON montrent que toutes, sauf une, ont pour base étiologique évidente la syphilis; le début de l'affection est variable, il a lieu souvent par des phénomènes spasmodiques et ataxiques. A la période d'état, les malades ont de l'ataxie, le signe de Romberg est presque constant; les réflexes rotuliens sont exagérés, le signe de Babinski existe, il y a un affaiblissement de la puissance musculaire. Les troubles urinaires consistent en incontinence d'urine, il y a impuissance et absence de désirs. Les signes oculaires consistent en signe d'Argyll Robertson, inégalité pupillaire, perte totale des réflexes pupillaires. L'acuité visuelle est diminuée et on peut observer la névrite optique avec amaurose.

Les troubles sensitifs se traduisent par des douleurs lancinantes et fulgurantes, par de la dysesthésie. Ils sont moins accentués que chez les tabétiques et peuvent faire totalement défaut. Les troubles psychiques varient suivant les modalités; ils se traduisent surtout par un état de dépression, d'aboulie, de difficulté de fixer l'attention, par de l'amnésie portant sur des faits récents. Souvent les sujets ont une légère dysarthrie. A l'examen du liquide céphalo-rachidien après ponction lombaire, on trouve une lymphocytose et une augmentation de l'albu-

mine. Les troubles trophiques sont peu fréquents. Les symptômes morbides sont influençables par le traitement mercuriel.

Cette forme clinique peut être confondue avec le tabes, la myélite syphilitique, la paralysie générale, la syphilis cérébro-spinale commune, la sclérose combinée et la sclérose en plaques.

A l'autopsie de l'un des malades, Guillain et Thaon ont trouvé des lésions diffuses: lésions méningées, lésions vasculaires intra-hémisphériques avec foyers de ramollissement miliaire ayant entraîné une dégénération secondaire des voies pyramidales, sclérose combinée médullaire avec lésion tabétique très pure. On voit que si « cette forme glane, pour ainsi dire, ses symptômes parmi ceux des encéphalomyélites, du tabes, de la paralysie générale, elle glane anatomiquement ses lésions parmi les lésions classiques de ces affections dites syphilitiques et para-syphilitiques. » La physiologie pathologique est facile à comprendre au point de vue pathogénique, des faits de ce genre expliquent le lien de causalité entre la syphilis et les lésions du tabes et de la paralysie générale.

P. SAINTON.

**1254) Recherches sur la présence du Spirochète Pallida dans le système nerveux de l'Homme au cours de la Syphilis Acquisée et Héritaire**, par P. RAVAUT et A. PONSELLE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1462 (2 fig.), 19 décembre 1907.

Les auteurs, dans quatre cas de syphilis héréditaire et acquise, ont pu constater la présence du spirochète pallida dans les cellules épendymaires de la moelle et les cellules névroligues périépendymaires. Il est intéressant de constater dans ces cas que l'épendyme et la névroglie reconnaissant une origine commune aient la même réaction vis-à-vis du virus syphilitique. Dans tous les cas, la lymphocytose rachidienne a été trouvée. L'épendymite syphilitique semble être une des étapes que franchit le spirochète dans l'envahissement du système nerveux chez l'homme.

PAUL SAINTON.

**1255) A propos de la Communication de MM. Ravaut et Ponselle sur la présence du Spirochète pâle dans les noyaux des cellules de l'épendyme**, par J. NAGEOTTE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1596-1599, 2 janvier 1908.

Ravaut et Ponselle admettent que les bâtonnets spiralés rencontrés par eux dans l'épendyme sont des spirochètes pâles. Il existe une cause d'erreur, car il y a dans les cellules normales du cervelet des bâtonnets contenus dans le noyau, qui semblent un organe physiologique appartenant à certains neurones. Il y a là un aspect qui doit faire réfléchir les auteurs se trouvant en présence de parasites intranucléaires.

PAUL SAINTON.

**1256) Méningo-myélite Syphilitique avec Hémianopsie et Réaction Hémioptique**, par LAIGNEL-LAVASTINE et JEAN TROISIER. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1025-1031, 24 octobre 1907.

Il s'agit d'une jeune femme de 24 ans, présentant des symptômes que l'on peut grouper sous trois chefs. Ce sont : 1° des signes de myélite transverse (paraplégie spasmodique, clonus du pied, signe de Babinski, troubles des réservoirs); 2° des signes de névrite optique (hémianopsie, bitemporale, atrophie blanche des papilles avec réflexe hémioptique de Wernicke); 3° des signes de mé-

ningite chronique fournis par le liquide rachidien qui contenait des mononucléaires et renfermait une certaine quantité d'albumine. On pourrait qualifier le syndrome présenté de méningo-myélite avec névrite optique. L'origine doit en être cherchée dans une infection syphilitique. D'ailleurs, la malade a réagi admirablement au traitement mercuriel.

PAUL SAINTON.

1257) **Mal de Pott syphilitique**, par GAUCHER et BORY. *Soc. de Dermatologie et de Syphiligraphie*, 5 mars 1908, *Bull.*, n° 3, p. 107.

Le diagnostic est fait : par l'âge du malade (52 ans), par l'indolence de la gibbosité, par son siège dorso-lombaire, par la syphilis non douteuse manifestée par de nombreuses gommès.

FEINDEL.

1258) **Le diagnostic et le traitement des lésions Syphilitiques du système nerveux**, par T. H. WEISENBURG (de Philadelphie). *American Journal of the Medical Sciences*, n° 433, p. 551-558, avril 1908.

L'auteur étudie les symptômes pouvant, en présence de troubles nerveux, faire affirmer ou soupçonner une origine spécifique de ces troubles; dans tous les cas, le traitement spécifique, aussitôt institué, confirme par son efficacité, le cas échéant, la justesse du diagnostic.

THOMA.

1259) **Sclérose en plaques fruste à Début Spinal. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien**, par J. SIMONIN. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1229-1235, 21 novembre 1907.

Présentation d'un malade qui présente le tableau de la sclérose en plaques après avoir évolué pendant 4 ans comme un tabes spasmodique. L'étiologie en est obscure. Le tremblement intentionnel est survenu après une ponction lombaire. Au point de vue de l'examen du liquide céphalo-rachidien, on constatait dans celui-ci une lymphocytose assez accentuée.

*Discussion* : GUILLAIN rappelle qu'il a examiné le liquide céphalo-rachidien de plusieurs malades atteints de sclérose en plaques et qu'il n'y a rien trouvé, sauf dans les scléroses en plaques d'origine syphilitique. Il croit que la ponction lombaire peut avoir une influence nocive dans certaines affections du névrax, par exemple la poliomyélite antérieure chronique, la sclérose latérale amyotrophique, la syringobulbie, la myasthénie bulbo spinale, les lésions en foyer bulbo protubérantielles, les néoplasmes juxtabulbaires.

PAUL SAINTON.

1260) **Les formes Sacrées de la Sclérose en plaques et la dissociation de l'impotence génitale**, par H. CURSCHMANN. *Neurol. Cblt.*, n° 3, p. 107-112, 1<sup>er</sup> février 1908.

Homme de 40 ans, difficulté de la marche depuis un an. Le malade se plaint de douleurs et de raideur des jambes, principalement à gauche. Il ne peut plus retenir son urine, et perd les matières fécales liquides. L'impuissance est remarquable, bien que persiste l'appétit sexuel. Si l'érection est incomplète, l'introïtion est possible pourtant. Le coït dure longtemps, mais l'éjaculation est lente. Pendant l'acte, le malade ne présente que de l'excitation psychique et n'éprouve aucune impression tactile, aucune sensation vénérienne. Il existe un léger strabisme convergent de l'œil droit et un peu de nystagmus dans la position extrême droite. Les pupilles sont égales et réagissent normalement. Pas d'ataxie; démarche un peu spasmodique, surtout de la jambe gauche. Anesthésie en selle de la région ano-génitale; mais cette anesthésie, nulle pour la douleur et le

froid, faible pour le tact, est totale pour le chaud. Les réflexes abdominaux sont faibles, les crémasteriens normaux, les plantaires en extension nette à gauche, incomplète à droite. Réflexe scrotal conservé, anal aboli, urétral (au cathétérisme) aboli. Les tendineux sont le patellaire exagéré, l'achilléen affaibli. Liquide céphalo-rachidien normal. Le malade a présenté quelques variations de ces symptômes : le coït a été notamment plus facile parfois, mais sans que l'orgasme fût jamais perçu. On constata par la suite une pâleur spéciale des moitiés temporales des deux pupilles, état analogue à celui qu'eût pu déterminer une neuro-rétinite ancienne. L'auteur étudie les cas analogues de Müller, Oppenheim, Kopczynski, Bregman, Raymond et Cestan, et conclut qu'une lésion du cône terminal était évidemment en cause.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1261) Les formes Sacrées de la Sclérose en plaques**, par KURT MENDEL. *Neurol. Cbtt.*, n° 3, p. 112-114, 1<sup>er</sup> février 1908.

L'auteur rapporte brièvement deux observations et formule les conclusions suivantes : en face de tout malade non syphilitique, présentant des troubles recto-vésicaux, de l'anesthésie en selle, de l'extension de l'orteil, si l'on note l'absence du réflexe anal et des réflexes abdominaux, l'exagération des patellaires, si l'on ne constate aux jambes ni troubles de la motilité, ni troubles de la sensibilité, l'on doit songer à des lésions du cône par sclérose en plaques au début.

FRANÇOIS MOUTIER.

**1262) L'atteinte de l'Appareil Visuel est-elle d'importance décisive pour trancher un diagnostic hésitant entre Sclérose en plaques et Syphilis Cérébrospinale chronique ?** par M. VAN OORDT. *Neurol. Cbtt.*, n° 21, p. 1005-1009, 1<sup>er</sup> novembre 1907.

L'auteur considère que ces lois visuelles n'ont pas encore de valeur absolue, et que l'existence d'un syndrome oculaire ne doit pas faire a priori écarter l'hypothèse de syphilis cérébrale. Il s'appuie sur l'intéressante observation d'un homme de 33 ans, présentant entre autres symptômes, des troubles oculaires tels que l'on pouvait les tenir pour caractéristiques de la sclérose en plaques. Cependant, les autres symptômes ne présentant rien de typique, le malade fut soumis au traitement spécifique et en retira grand bénéfice. Plus tard du reste, l'évolution fut plutôt celle d'une syphilis nerveuse que d'une sclérose multiple (hypoesthésie radiculaire, atteinte de diverses paires craniennes, névralgie cubitale, troubles pupillaires unilatéraux).

FRANÇOIS MOUTIER.

**1263) Sclérose en plaques aiguë ou myélite diffuse ?** par E. STADELMANN et M. LEWANDOWSKY. *Neurol. Cbtt.*, n° 21, p. 1001-1004 (1 fig.), 1<sup>er</sup> novembre 1907.

Une servante de 26 ans est prise le 12 août 1906, de douleurs subites dans la tête et le côté gauche. Il lui semble que ses vêtements sont trop petits et qu'une ceinture l'enserme. Ces phénomènes se précisent et six semaines après le début, on constate chez cette malade, apyrétique, l'existence d'une névrite optique double; ptosis à gauche. Dilatation pupillaire bilatérale, plus accusée à gauche; les pupilles réagissent à peine à droite, nullement à gauche. Parésie spasmodique bilatérale des extrémités inférieures : extension bilatérale des orteils et clonus. Anesthésie totale étendue de la 3<sup>e</sup> côte à la limite inférieure du corps : suppression des réflexes abdominaux. Paralyse incomplète des sphincters; il existe une légère leucocytose céphalo-rachidienne. L'intelligence est intacte. On

constate dans les jours qui suivent une paralysie faciale droite à type périphérique, du nystagmus, de la parésie des membres supérieurs; cystite et décubitus s'observent enfin. La mort survient le 13 octobre, deux mois après le début des accidents. — En dehors de lésions banales des viscères, on note de la dégénération inflammatoire de la moelle. Les lésions dégénératives graisseuses portent principalement sur le cordon latéral gauche, sur la région latérale du cordon postérieur et la région ventrale du cordon antérieur. Il existe de nombreux foyers microscopiques aussi bien dans la moelle entière que dans le bulbe, la protubérance et même le cerveau. Ces foyers sont formés de cellules névrogliques chargées de graisse. Les cylindraxes font défaut à leur niveau. Malgré cette disparition, les auteurs inclinent à croire qu'il s'est agi plutôt de sclérose multiple que de myélite diffuse. Ce cas représente de toute façon une forme transitoire intéressante.

FRANÇOIS MOUTIER.

1264) **Sclérose en plaques avec Astéréognosie absolue sans troubles de la Sensibilité superficielle**, par FÉLIX ROSE et M. FRANÇAIS. *L'Encéphale*, an III, n° 1, p. 41-45, janvier 1908.

Observation d'un malade atteint de sclérose en plaques chez qui l'astéréognosie est presque absolue malgré l'intégrité de la sensibilité superficielle. Le signe s'explique par l'anesthésie profonde ostéoarticulaire des doigts des deux mains.

L'astéréognosie, signe rare dans la sclérose en plaques, relève d'une pathogénie analogue à celle qu'elle reconnaît dans le tabes. Sa constatation, quoique exceptionnelle, n'a d'ailleurs rien qui doive étonner, la localisation fréquente et même prédominante des plaques sur les cordons postérieurs étant un fait aujourd'hui bien établi.

E. FREINDEL.

1265) **Deux cas de Sclérose disséminée avec autopsie**, par J. A. ORMEROD. *Brain*, part CXIX, p. 337-364, octobre 1907.

Le premier cas de sclérose en plaques rapporté dans cet article ne fut pas diagnostiqué comme tel pendant la vie; la douleur était le symptôme dominant.

Le résultat même de l'examen histologique ne se montra pas adéquat à la symptomatologie antérieure. En effet, les plaques de sclérose existaient surtout dans la région cervicale alors que les phénomènes morbides existaient surtout aux membres inférieurs.

Les régions dorsale et lombaire de la moelle étaient beaucoup moins affectées et la dégénération des faisceaux pyramidaux était légère; pourtant il y avait eu contracture intense des membres inférieurs, cela dès le début, et incontinence d'urine.

Le deuxième cas est remarquable par le développement des phénomènes hystériques qui masquaient fortement le syndrome de la sclérose en plaques, à ce point que le diagnostic de maladie organique du système nerveux n'aurait pas été porté si l'existence du phénomène de Babinski n'avait pas imposé ce diagnostic.

En outre, il existait une gangrène hystérique de la peau sur le côté droit hémianesthésié et contracturé; une photographie annexée à l'article montre bien les caractères habituels des éléments de la gangrène hystérique sur les régions (flanc, hanche), pouvant être facilement atteintes par la main gauche.

THOMA.



**MÉNINGES**

- (1266) **Réaction Méningée Puriforme Aseptique consécutive à une Rachistovainisation. Intégrité des Polynucléaires. Zona consécutif. Guérison**, par L. M. PAUTRIER et CLÉMENT SIMON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1295-1304, 28 novembre 1907.

Widal a montré l'intérêt qu'il y avait à rechercher non seulement la formule cytologique d'un épanchement, mais encore l'intégrité ou l'altération des polynucléaires. Chez le malade dont il est question, à la suite d'une injection de stovaine dans le canal rachidien, se montrèrent des symptômes méningés avec température de 39°. Le liquide céphalo-rachidien était puriforme et contenait des polynucléaires intacts. Les auteurs se sont demandé si l'infection ou le défaut d'isotonie de la solution pouvait être mis en cause, ou s'il ne fallait pas incriminer la stovaine. Quelques jours après la défervescence, est apparu un zona. Ce qui est intéressant dans l'observation, est l'apparition d'un zona de la lèvre supérieure; dans cette affection, on observe habituellement une réaction lymphocytaire et non de la polynucléose.

PAUL SAINTON.

- (1267) **Réaction Méningée Aseptique au cours d'une Otite Moyenne Suppurée. Intégrité des Polynucléaires. Guérison**, par E. DE MASSARY et PIERRE WEILL. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, p. 982-991, 17 octobre 1907.

Un homme de 40 ans, 12 jours après le début d'une otite moyenne, fut pris d'une attaque apoplectiforme. Le lendemain l'état général est assez bon, le malade peut faire une marche assez longue; puis il tombe dans le coma et présente un syndrome méningé au grand complet. Des ponctions lombaires répétées ont montré que le liquide céphalo-rachidien contenait des polynucléaires nombreux, intacts, non déformés, mais il était aseptique. S'agit-il dans ce cas d'une irritation méningée due à des poisons sécrétés en un point localisé? S'agit-il d'un état de congestion inflammatoire d'emblée? Un point intéressant de l'observation est l'intégrité des polynucléaires; il semble que, s'ils conservent leurs formes et restent intacts, ce fait soit en relation avec une évolution aseptique du processus.

PAUL SAINTON.

- (1268) **Méningite Cérébro-spinale aiguë consécutive à une Otite sans Mastoïdite. Trépanation hâtive. Hernie du Cerveau. Guérison**, par HENRI DUFOUR et LENORMANT. (Présentation de malade.) *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 158-162 (1 phot.), 6 février 1908.

Il s'agit d'un jeune homme de quinze ans atteint d'otite, ayant des vertiges, qui fut pris de céphalée, de vomissements, de raideur de la nuque, d'un état comateux avec existence du signe de Kernig. La trépanation fut faite moins de douze heures après le début des accidents; la caisse du tympan fut largement ouverte, puis on trépana la partie basse de la fosse temporale; il s'écoula un peu de liquide, le cerveau était très congestionné. La plaie fut drainée et suturée en partie. Dix jours après existait une paralysie faciale légère et une hernie du cerveau. Le malade fut soumis à une série de ponctions lombaires pendant quelque temps; le liquide céphalo-rachidien, purulent d'abord, devint clair et ne contint plus de lymphocytes.

De cette odyssée chirurgicale, il reste deux ordres de symptômes : 1° apathie intellectuelle; 2° des symptômes auriculaires, consistant en surdité et troubles de l'équilibre.

PAUL SAINTON.

1269) **Du Collargol dans les Méningites Suppurées**, par NETTER. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1251-1252, 28 novembre 1907.

NETTER croit à la curabilité par le traitement médical des méningites d'origine otique. Il n'est point fixé sur le mode d'emploi du collargol. Doit-il être employé en injections intra-rachidiennes plutôt qu'en injections intra-veineuses? Il lui est impossible de conclure.

PAUL SAINTON.

1270) **Sur la Curabilité de certaines Méningites généralisées septiques d'origine Otique. De leur Traitement**, par PAUL LAURENS. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1236-1246, 21 novembre 1907.

La curabilité de la méningite septique d'origine otique varie suivant l'agent pathogène. Dans le cas particulier, il s'agissait d'une méningite à entérocoques. Au point de vue clinique, le fait intéressant est que, malgré une guérison apparente, l'examen du liquide céphalo-rachidien retiré par ponction permit de constater des microorganismes dans le liquide. Au point de vue thérapeutique, le traitement institué consiste en ponctions lombaires répétées et en injections dans le liquide céphalo-rachidien de 5cc. d'électrargol.

*Discussion.* — LERMOYER fait remarquer la possibilité d'un véritable microbisme latent des méninges chez un individu qui, cliniquement, semble guéri; il insiste sur l'irrégularité de la marche. Certains sujets paraissant guéris de leurs symptômes sont anatomiquement malades et c'est seulement l'analyse cytologique et la culture du liquide céphalo-rachidien qui permit d'apprécier la marche de la maladie. Il se montre partisan de la thérapeutique systématique par l'électrargol intra-rachidien, beaucoup plus actif que le collargol intra-veineux.

WIDAL insiste sur la nécessité d'examiner l'état d'intégrité ou d'avarie des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien, qui peut fournir des renseignements précieux. Il y a toute une série d'états où la souffrance des méninges se traduit par une réaction, il n'y a pas méningisme, et n'y a cependant pas méningite, car les polynucléaires du liquide céphalo-rachidien sont intacts. Ces faits doivent être caractérisés par le nom d'« états méningés ». La guérison d'une méningite après une injection intra-rachidienne de collargol est un fait des plus intéressants, car elle semble avoir amené une sédation des accidents. L'injection intra-rachidienne argentique est suivie d'une poussée des polynucléaires.

SACQUÉPÉE a observé 7 cas de méningites cérébro-spinales à méningocoques traités par les injections de collargol intra-veineux, les frictions, les ponctions lombaires répétées. Un cas traité par le collargol intra-rachidien a succombé. L'auteur professe qu'avant d'être une infection méningée, la méningite cérébro-spinale est une septicémie, comme en témoigne la présence du méningocoque dans la circulation générale si la constatation est faite d'une façon précoce.

DE MASSARY insiste sur la nécessité qu'il y a à constater une inflammation septique des méninges avant de tenter la médication colloïdale.

Pour SACQUÉPÉE l'injection intra-veineuse a l'avantage de porter le médicament à la fois dans tous les points de l'organisme.

PAUL SAINTON.

- 1271) **Suites éloignées des Lésions des Centres Nerveux Concomitantes des Méningites Cérébro-spinales**, par HENRI CLAUDE et PAUL LEJONNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 773-787, 18 juillet 1907.

L'existence de lésions des centres nerveux, des racines, des nerfs persistant à la suite d'une méningite cérébro-spinale est connue de tous. Divers cas en ont été cités par Netter, Rendu, Achard et Grenet, Widal et Lemierre, Letulle et Lemierre, Courtellemont. Les deux cas présentés tendent à prouver que ce ne sont pas toujours les altérations méningées qui dominent la scène et que souvent la méningite apparaît comme un symptôme bruyant, mais non primitif. Le premier cas et celui d'une malade atteinte de paraplégie des quatre membres où l'infection a frappé la moelle avant la méninge; l'affection médullaire a évolué pour son propre compte; dans le second il y avait paraplégie spasmodique, et la lésion médullaire a évolué à la façon d'une maladie primitive, si bien qu'il est impossible d'en deviner l'origine si on n'a pas le commémoratif de méningite.

Les conclusions de ce travail sont que : 1° S'il y a des lésions du système nerveux qui paraissent la conséquence tardive des inflammations des méninges et peuvent être considérées comme des séquelles de méningite, il y a des cas où l'infection paraît avoir frappé simultanément les méninges et les centres nerveux; parfois même l'altération de ceux-ci paraît avoir précédé les lésions de celles-là; 2° dans ces cas, la méningite joue le rôle capital au point de vue pronostic immédiat, mais si elle guérit, les lésions du système nerveux passent au premier plan de la scène morbide et évoluent pour leur compte; 3° les lésions sont d'un pronostic variable; pour l'établir il faut tenir compte non seulement de la nature des lésions primitives (radiculaires, médullaires, bulbaires), mais encore des lésions secondaires associées qui seules doivent être qualifiées de séquelles de méningite; 4° Certaines de ces lésions peuvent en progressant donner un tableau clinique complètement modifié et revêtir l'aspect de la sclérose en plaques ou de certaines formes spasmodiques de scléroses combinées pseudo-systématisées.

*Discussion.* — TRIBOULET rappelle combien le diagnostic différentiel entre la polynévrite et les névrites radiculaires est difficile au début des accidents; dans certains cas il y a réaction méningée.

GUXON rappelle qu'il a observé une atrophie névritique consécutive à un syndrome méningé, et que la paralysie infantile peut se manifester au début par un syndrome méningitique très complet.

WIDAL fait remarquer qu'il s'agit dans le cas de CLAUDE plutôt de lésions nerveuses compliquées de méningite que de méningite cérébro-spinale; les méningites cérébro-spinales infectieuses typiques s'accompagnent en général de manifestations beaucoup plus atténuées; elles consistent en troubles spasmodiques, changements de caractère, poussées de céphalée et inégalité pupillaire.

PAUL SAINTON.

- 1272) **Séquelles nerveuses consécutives à un État Méningé de Nature indéterminée**, par WIDAL et PHILIBERT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 839-847, 25 juillet 1907.

Il s'agit de l'histoire d'une jeune femme de 20 ans, présentant les symptômes suivants : céphalée avec fièvre, dissociation du pouls et de la température, raideur de la nuque, signe de Kernig, exagération des réflexes, inégalité pupillaire. Le liquide céphalo-rachidien clair contenait d'abord des polynucléaires, puis des

lymphocytes; trois mois après le début, il ne contenait aucun leucocyte. Aucun microbe n'y fut trouvé. La persistance de certains troubles nerveux après le cycle aigu fut la caractéristique de l'évolution de ce syndrome méningé; il y avait de la céphalée, de l'apathie, une dissociation du pouls et de la température en sens inverse de celle du début (température basse et pouls élevé), et surtout une inégalité pupillaire inconstante d'un jour à l'autre. Ces faits méritent d'être étudiés, et le qualificatif état méningé semble celui qui leur convient le mieux.

**Discussion.** — CLAUDE rappelle une observation qu'il a publiée à la *Société de Neurologie*, 1907, « sur une affection méningo-encéphalique de nature indéterminée » et où il y avait plutôt lésions encéphalo-myélitiques primitives avec atteinte méningée que lésion méningée primitive.

RIST, d'après des examens faits surtout dans les cas de méningite consécutifs à une otite, a rarement trouvé de microbes dans le liquide céphalo-rachidien, quoiqu'il y eût polynucléose; les microbes restent en général confinés à une zone localisée. La polynucléose peut être attribuée à une réaction à distance.

WIDAL fait remarquer que, dans son cas, c'est un syndrome méningé qui a toujours dominé la scène. Dans le cas de Rist, il s'agit d'un processus différent de la méningite cérébro-spinale; la lésion localisée a peut-être laissé le temps à une zone de défense de s'organiser autour du foyer bactérien, et la polynucléose peut traduire un état périinflammatoire de la méninge.

PAUL SAINTON.

### NERFS PÉRIPHÉRIQUES

**1273) Un cas de Diplégie faciale périphérique**, par GIUSEPPE SEPPILLI. *Rivista Italiana di Neuropatologia ed Elettrotterapia*, Catane, vol. I, fasc. 3, p. 413-418, mars 1908.

Paralysie faciale bilatérale apparue un beau matin chez une jeune femme qui avait été exposée au froid; l'auteur croit cette diplégie faciale d'origine infectieuse (grippe).

Amélioration progressive sous l'influence du traitement électrique.

A noter la rareté de la diplégie faciale périphérique.

F. DELENI.

**1274) Paralysie faciale gauche chez une fillette de 18 mois**, par ZEMBOULIS. *Soc. impériale de Médecine de Constantinople*, 28 décembre 1906. *Gazette Médicale d'Orient*, p. 497, février 1907.

L'auteur attribue cette paralysie faciale à une encéphalite aiguë localisée déterminée par une intoxication d'origine intestinale.

Sept mois après le début de l'affection, l'enfant est très améliorée, mais non guérie.

THOMA.

**1275) Paralysie faciale**, par ANTONIO CARDARELLI. *Studium, Rivista di Scienza Medica*, Milan, an I, n° 4, p. 23, mars 1908.

Présentation de deux malades à propos desquels le professeur de Naples reprend la pathologie de la paralysie faciale.

F. DELENI.

- 1276) **Paralysie Faciale droite complète suivie d'Hémiplégie gauche fugace au cours d'une Albuminurie latente**, par GUGELOT (de Marly-lès-Valenciennes), *Echo Médical du Nord*, an XI, n° 48, p. 370, 4<sup>e</sup> décembre 1908.

Dans cette observation il s'agit vraisemblablement d'une néphrite à gros rein blanc évoluant insidieusement depuis déjà longtemps et dont le premier symptôme a été une paralysie faciale droite suivie quelques jours après d'une hémiplégie gauche qui dura 24 heures.

E. FEINDEL.

- 1277) **Paralysie Faciale chirurgicale en voie de Guérison spontanée**, par TUFFIER. *Soc. de Chirurgie*, 41 mars 1908.

Il s'agit d'une femme de 27 ans qui, à l'âge de 12 ans, à la suite d'une trépanation mastoïdienne pour otite suppurée, fut frappée de paralysie faciale gauche.

M. Tuffier suit cette malade depuis huit ans, et il a pu constater pendant ce temps, sans qu'aucun traitement ait été institué, une réapparition lente, mais progressive de la motilité dans le territoire paralysé; actuellement, sans que la guérison soit encore complète, la physionomie de la malade n'est plus du tout comparable à ce qu'elle était il y a quelques années.

M. SÉBILEAU. — Il ne faut pas se hâter d'intervenir opératoirement dans les paralysies consécutives aux sections traumatiques ou chirurgicales des nerfs, car souvent on assiste à la régénération spontanée du nerf et de la fonction.

E. F.

- 1278) **Paralysie Faciale d'origine Otique, traitement palliatif de la Lagophtalmie par la section du Sympathique**, par JABOULAY. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 24, p. 279, 27 février 1908.

L'auteur est peu partisan de l'anastomose spino-faciale qui substitue un tic à une déformation.

En effet, chez les opérés guéris chirurgicalement de leur paralysie faciale, si l'attitude des traits est correcte au repos, il s'établit en revanche une déplorable synergie musculaire entre l'ancien et le nouveau territoire du spinal. A chaque élévation de l'épaule par le trapèze correspond une contraction musculaire grimaçante de la face.

Jaboulay pense qu'on pourrait essayer de corriger la lagophtalmie déterminée par la paralysie du facial par la résection du nerf dont l'action est antagoniste de celle du facial du côté de l'œil. On sait en effet que la section du grand sympathique est suivie du syndrome : injection conjonctivale, myosis, rétrécissement de la fente palpébrale avec exophtalmie.

On pourrait aller plus loin et compléter la section par l'anastomose du sympathique sectionné au niveau du ganglion cervical supérieur avec le facial tout proche voisin. Il faudrait alors implanter le bout central, c'est-à-dire inférieur au sympathique (puisqu'il naît de la moelle dorsale) dans le bout périphérique du facial.

E. FEINDEL.

- 1279) **Sur le phénomène de Charles Bell**, par POLIMANTI. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 508-518, novembre-décembre 1907.

Le phénomène de Charles Bell n'est pas d'origine réflexe (cornéale), mais on doit l'attribuer à des faits d'ordre central, soit dans le sens de Mendel, soit dans celui de V. Michel.

Les animaux dépourvus de paupières (poissons) le présentent manifestement; on note le phénomène dans le sommeil causé par les narcotiques; on peut l'observer dans le coma, dans l'agonie, tant chez l'homme que chez les animaux, tous états qui sont caractérisés par l'insensibilité de la cornée. Dans ces conditions on peut le considérer comme un vrai et propre mouvement inconscient pour la défense des facultés visuelles.

E. FEINDEL.

1280) **Sciatique**, par M. L. BARSHINGER (York, Pa.). *Medical Record*, n° 1953, p. 683-686, 25 avril 1908.

Revue rapide de la pathologie de la sciatique avec indication plus détaillée de la valeur des agents physiques dans son traitement (vibrations mécaniques, électricité, lumière, rayons X, etc.).

THOMA.

1281) **Provocation des Douleurs Sciatiques par l'hyperextension des extrémités et impossibilité d'étendre les deux jambes**, par W. V. BECHTEREW. *Neural. Cbtt.*, n° 23, 1<sup>er</sup> décembre 1907.

L'auteur rappelle les points de Valleix, les signes de Lasègne, de Bonnet (douleurs dans l'adduction) et de Moutard-Martin. Il a eu l'occasion de s'assurer de la valeur de ces différents symptômes, et il en ajoute deux autres à la sémiologie de la sciatique, ce sont le signe de Kernig, constant chez les malades atteints d'ischias, et l'impossibilité pour ces individus d'étendre et de maintenir simultanément étendues les deux jambes (signe de von Bechterew). Au contraire, une jambe étant fléchie, l'autre, malade ou saine, peut être librement étendue, à cela près que le genou du côté malade se fléchit toujours un peu. V. Bechterew rapproche le symptôme qu'il signale du phénomène analogue décrit par Grasset et Gausse chez les hémiplegiques.

FRANÇOIS MOUTIER.

1282) **Syndrome Radiculaire Blennorragique à Prédominance Sciatique**, par LORTAT JACOB et SALOMON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 678-687, 28 juin 1907.

Il s'agit d'un type de sciatique qui relève d'un syndrome radiculaire à prédominance sciatique. Tous les signes de la sciatique se trouvent réunis, mais il y a une hyperesthésie qui occupe le domaine des racines lombaires et une partie des racines sacrées, il y a radiculite lombo-sacrée. Ces cas sont souvent confondus avec la sciatique banale. Dans l'observation en question la blennorragie est le facteur en cause, mais ce type peut être sous la dépendance de la syphilis, de la tuberculose isolée ou liée à l'alcoolisme.

P. SAINTON.

1283) **Les Radiculites**, par CH. MIRALLIÉ (de Nantes). *Gazette Médicale de Nantes*, an XXVI, n° 7, p. 421, 45 février 1908.

Travail d'ensemble sur ce groupe d'affections nouvellement isolé, et qui semble aussi fréquente que la névrite (en ce qui concerne la sciatique du moins); sa cause est le plus souvent la méningite syphilitique ou tuberculeuse.

E. FEINDEL.

1284) **Observations sur les Radiculites Sensitives**, par G. ROASENDA. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 2, p. 38, 1908.

L'auteur indique des moyens pratiques de distinguer la sciatique névrite de la sciatique radiculite.

F. DELENI.



**DYSTROPHIES**

- 1285) **Rapports de la Maladie de Basedow avec le Rhumatisme aigu**, par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1286-1295, 28 novembre 1907.

Il existe dans le rhumatisme aigu fébrile un ensemble symptomatique caractérisé : 1° par la tuméfaction ordinairement bilatérale, parfois unilatérale de la glande thyroïde; 2° par la douleur rarement spontanée, mais presque toujours facile à provoquer par le pincement entre les doigts de chaque lobe du corps thyroïde. Cet ensemble symptomatique constitue le *signe thyroïdien*; c'est un symptôme d'une grande importance qui se rencontre dans 66,3 pour 100 des cas. Ce signe s'atténue souvent en même temps que la fluxion articulaire; le traitement salicylé a une grande influence. Quelquefois après ce gonflement, le corps thyroïde devient flasque, cette hypothyroïdie présage un retour de l'arthrite rhumatismale. En pareil cas, l'opothérapie thyroïdienne associée au traitement iodé amène la guérison parfois très rapide. Chez certains malades, bien que la fluxion articulaire ait disparu, le fonctionnement exagéré du corps thyroïde est mis en action pour une durée prolongée. L'auteur en cite 4 observations. Dans d'autres cas chez des sujets prédisposés, le rhumatisme met en jeu le basedowisme. Le signe thyroïdien peut d'ailleurs se montrer dans d'autres infections que le rhumatisme. Vincent a noté chez certains rhumatisants du tremblement fugace; il pense que le corps thyroïde peut intervenir dans les troubles cardiaques des rhumatisants. Le traitement par le salicylate de soude donne des résultats précisément dans ces cas d'origine rhumatismale.

PAUL SAINTON.

- 1286) **Maladie de Basedow survenue chez une jeune femme entre deux atteintes de Polyarthrite avec Hydarthrose**, par GUINON. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1331-1332, 5 décembre 1907.

Histoire d'une rhumatisante qui entre deux attaques de rhumatisme eut à la suite d'une grippe une maladie de Basedow, qui fut améliorée par le traitement simultané avec le salicylate de soude et l'hémato-éthéroïdine.

PAUL SAINTON.

- 1287) **Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale de certains Goîtres Exophtalmiques**, par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1332-1335, 5 décembre 1907.

Vincent passe en revue les différents cas de maladie de Basedow publiés chez les malades atteints de rhumatisme. Le syndrome se rencontre rarement chez l'enfant. L'auteur rapporte deux observations de P. Teissier où le thyroïdisme se montra sous l'influence d'une poussée rhumatismale.

*Discussion* : VARIOT rappelle qu'il a publié un cas de maladie de Basedow chez un enfant de 3 ans; il a observé récemment chez un enfant de 12 ans atteint de rhumatisme articulaire aigu une thyroïdite rhumatismale.

PAUL SAINTON.

- 1288) **Un cas de Goître Basedowifié**, par D. GOLDSCHMIDT (de Strasbourg). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1599-1601, 2 janvier 1908.

Cas de gros goître ancien suffocant; il fut traité par l'iode de potassium et l'iode. Alors apparurent des symptômes de maladie de Basedow. Le malade pré-

senta des phénomènes de cachexie alarmante qui disparurent sous l'influence de tablettes de thyroïdine. Cette observation vient, pour l'auteur, à l'appui de la théorie pathogénique de la dysthyroïdation.

PAUL SAINTON.

**1289) A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de Rhumatisme articulaire aigu prolongé**, par ÉMILE SERGENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1280-1286, 28 novembre 1907.

Le rhumatisme franc peut s'accompagner d'une poussée de thyroïdite, que l'on peut assimiler à la réaction de la rate dans les maladies infectieuses. Dans certains cas, cette réaction, au lieu d'être éphémère, peut devenir permanente et donner lieu au syndrome basedowien. Il en était ainsi dans un cas qu'il a observé où à la suite d'une série de poussées de rhumatisme articulaire subaigu, après avoir passé par une période d'hyperfonctionnement, le corps thyroïde a diminué si bien que l'on se demande si à cette phase d'hyperactivité ne va pas succéder un hypofonctionnement. Les travaux de Vincent ont montré l'influence du rhumatisme sur l'hypertrophie thyroïdienne.

D'autres au contraire ont essayé de montrer l'importance de l'atrophie et de l'insuffisance thyroïdienne dans la pathogénie du rhumatisme chronique déformant. Sergent rappelle les faits signalés antérieurement où l'insuffisance thyroïdienne semble avoir eu des rapports avec la sclérodémie, la maladie de Raynaud. L'amélioration de la maladie de Basedow par la médication salicylée semble venir à l'appui de la théorie de l'origine rhumatismale du syndrome de Basedow, de même que l'opothérapie thyroïdienne semble avoir une action sur le rhumatisme chronique.

PAUL SAINTON.

**1290) Goitre exophtalmique et Angine de poitrine**, par TRAVERSIER (de Grenoble). *Dauphiné Médical*, an XXXI, n° 42, p. 263, décembre 1907.

Observation d'une malade présentant, avec une hérédité nerveuse et des antécédents personnels infectieux chargés, des signes incomplets de goitre exophtalmique et d'angine de poitrine.

Le point intéressant était d'établir la nature exacte de l'angine; l'auteur en fait une angine névropathique bien que la malade ait subi des infections multiples, bien que son deuxième bruit aortique fût un peu parcheminé, et bien qu'elle présentât une inégalité pupillaire capable d'en imposer pour le diagnostic d'angor pectoris symptomatique d'aortite chronique avec ectasie.

E. FEINDEL.

**1291) Maladie de Basedow traitée par l'Opothérapie Hypophysaire**, par LOUIS RENON et JEAN AZAM. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, n° 48, p. 550-553, 30 mai 1907.

Histoire d'une femme de 32 ans, atteinte de maladie de Basedow, traitée depuis vingt jours par l'ingestion quotidienne de 0,30 centigrammes de poudre d'hypophyse de bœuf. L'ensemble des symptômes diminua sous l'influence du traitement; goitre, tachycardie, exophtalmie furent heureusement influencés. Ce fait confirme les constatations faites antérieurement par les auteurs; ils insistent sur l'augmentation de la tension artérielle. L'amélioration cesse avec le traitement. Le goitre exophtalmique est-il sous l'influence d'une insuffisance hypophysaire? Faut-il faire intervenir une perversion du « jeu d'écluse » attribué par de Cyon au corps thyroïde destiné à régulariser la pression intra-cranienne? Le suc hypophysaire agit-il sur la maladie de Basedow, grâce à ses propriétés vas-

culaires physiologiques? Cela est possible d'autant plus que Hallion et Carrion ont observé une action vaso-constrictive exercée par l'hypophyse sur la thyroïde des animaux.

PAUL SAINTON.

1292) **Traitement du Goitre Exophtalmique**, par V. PAUCHET (d'Amiens). *La Clinique*, p. 249, 17 avril 1908.

Le traitement sera d'abord médical; s'il échoue, il faut envisager le traitement chirurgical; l'hémithyroïdectomie du professeur Garré donne 85 pour cent de bons résultats avec 16 pour cent de guérisons absolues.

La mortalité est seulement de 3 pour cent.

FEINDEL.

1293) **Diagnostic et traitement du Goitre Exophtalmique au Congrès de Médecine de 1907**, par CH. ABADIE. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXI, n° 27, p. 315, 5 mars 1908.

Il ne reste plus en présence que deux théories physio-pathologiques du goitre exophtalmique: la théorie thyroïdienne et la théorie nerveuse vaso-motrice, celle du grand sympathique.

Beaucoup d'auteurs semblent actuellement préférer la doctrine thyroïdienne; M. Ch. Abadie est au contraire partisan convaincu de la théorie nerveuse; pour lui la théorie vaso-motrice est la vraie ou du moins celle qui se rapproche le plus de la vérité.

Il est en effet un symptôme primordial, fondamental qui, à lui seul, ruine complètement la théorie thyroïdienne. C'est l'exagération manifeste du volume et des battements des carotides qui est strictement limitée à ces deux gros troncs vasculaires du cou. Si l'exagération des battements artériels était provoquée par l'introduction de la thyroïdine en excès dans le torrent circulatoire, toutes les grosses artères de l'organisme devraient en éprouver les mêmes effets, ce qui n'a pas lieu.

Par contre ce symptôme fondamental s'accorde très bien avec la théorie vaso-motrice: l'amplitude des battements carotidiens limitée à cette région relève d'une cause locale, régionale, qui n'est autre que l'excitation des vaso-dilatateurs de ces vaisseaux.

Ce qui rend la question de la pathogénie du goitre exophtalmique obscure, c'est qu'il y a deux phases de la maladie: la première, décrite par Basedow, comprend d'emblée comme symptômes l'exophtalmie, le goitre et la tachycardie. La deuxième phase est celle de l'intoxication thyroïdienne; elle reproduit ou exagère quelques-uns des symptômes (tachycardie) de la maladie de Basedow elle-même. A cette seconde période la maladie est bien de dépendance thyroïdienne, mais il est faux de croire qu'elle soit telle à son début.

Il n'est pas inutile, en faveur de la théorie vaso-motrice du goitre exophtalmique, de répéter ce que réalise une excitation artificielle portée sur la chaîne thoracique du sympathique: l'électricité fait accélérer le cœur, saillir le globe oculaire, elle rougit la face et congestionne le corps thyroïde. On conçoit qu'une excitation de nature pathologique et de durée prolongée peut, si elle est de même localisée sur une partie thoracique de la chaîne du sympathique, déterminer l'exophtalmie, la tachycardie, la congestion faciale et thyroïdienne.

E. FEINDEL.

1294) **Atrophie Thyroïdienne et Sclérodémie consécutives au Rhumatisme**, par H. VINCENT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 282-283, 21 mars 1907.

Les relations de la sclérodémie avec le rhumatisme sont incontestables.

L'observation suivante en fait foi ; il s'agit d'un homme de 22 ans, qui fut atteint de rhumatisme articulaire aigu au cours duquel fut constaté le signe thyroïdien. Trois mois après survint une sclérodémie progressive. Pendant le rhumatisme le corps thyroïde s'hypertrophie, mais il n'est pas rare de voir les glandes thyroïdes s'atrophier plus tard. Il y a d'ailleurs lieu de tenir compte des résultats favorables donnés dans certains cas par le traitement thyroïdien.

PAUL SAINTON.

1295) **Dystrophie Éléphantoïde congénitale**, par R. J. BEHAN (de Pittsburg, Pa.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 13, p. 1033, 28 mars 1908.

Il s'agit d'un garçon de 19 ans présentant un trophœdème remarquable sous bien des rapports. La tuméfaction est de forme hémiplegique et elle atteint le membre inférieur gauche tout entier et le membre supérieur gauche depuis l'extrémité jusqu'au milieu du bras.

En même temps le sujet est asymétrique du visage, et sur la moitié gauche de la figure, moins développée que la droite, il existe un gros nævus. En outre, le sujet est porteur d'une hernie inguinale du côté gauche.

Ce cas est congénital, mais personne dans la famille du malade n'est atteint d'une affection similaire.

THOMA.

1296) **Trophœdème chronique, variété congénitale unique**, par V. COURTELLEMONT. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XXI, n° 4, p. 67-73, janvier-février 1908.

Ce cas concerne un vieillard de 83 ans qui naquit avec sa difformité ; il l'avait pendant son enfance, elle s'est accrue proportionnellement au reste du corps, elle a persisté sans qu'il en soit incommodé pendant toute la durée de sa vie active ; ce n'est que depuis qu'il est vieux que cet homme se plaint.

L'auteur partage le trophœdème chronique en plusieurs groupes cliniques, dans son observation il s'agit d'un trophœdème congénital unique, c'est-à-dire d'un trophœdème congénital qui n'est ni héréditaire ni familial, et qui ne frappe qu'un seul membre de la famille.

E. FEINDEL.

1297) **Sur un nouveau cas de Trophœdème Chronique. Considérations sur l'étiologie et la pathogénie du Trophœdème**, par C. PARHON et P. CAZACU (de Bucarest). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, an XX, n° 6, p. 448-459, novembre-décembre 1907.

Il ne s'agit pas d'un cas héréditaire et familial. La malade a été affectée par des infections multiples, et l'on peut supposer que l'une ou l'autre a été le point de départ d'une altération des centres nerveux, d'où la dystrophie conjonctive sous-cutanée.

Quant à son aspect, l'œdème qui a envahi les deux membres inférieurs ne diffère pas du type habituel.

Mais ce qui fait l'intérêt de l'article, c'est la discussion des auteurs portant sur la pathogénie du trophœdème. Ils soutiennent cette opinion qu'il existe une relation entre certains troubles du métabolisme calcique et le trophœdème chronique. C'est le trouble du métabolisme calcique et la transsudation lymphatique consécutive qui conditionnent la modification du tissu cellulaire sous-cutané.

E. FEINDEL.

(1298) **Un cas de Myxœdème Infantile**, par DELÉANDE et DÉREMAUX. *Soc. de Médecine du département du Nord*, 11 octobre 1907. *Écho Médical du Nord*, p. 513, 27 octobre 1907.

Observation d'un myxœdème non congénital, mais développé dès les premières années de la vie, probablement après une varicelle ou une coqueluche.

C'est vers l'âge de 3 ans que la mère a nettement constaté l'arrêt de développement de son enfant. Depuis lors, les symptômes du myxœdème ont été en augmentant, mais la petite malade (12 ans 1/2) ne présente pas la perte complète de l'intelligence des idiots myxœdémateux. E. FEINDEL.

(1299) **État actuel de l'Infantilisme**, par PIERRE HALMAGRAND. *Thèse de Paris* (81 p.). Plon-Nourrit, édit., 1907.

On tend souvent à introduire dans le cadre de l'infantilisme des dystrophies qui ne présentent en réalité qu'une partie des caractères de l'infantilisme. Il est donc nécessaire de rappeler de temps en temps la signification exacte du terme.

Le travail de Pierre Halmagrand répond à ce besoin et l'auteur réussit à montrer clairement qu'il y a qu'un infantilisme, l'infantilisme type Brissaud. Sa caractéristique est, comme il a été dit maintes fois, la persistance de la morphologie et du psychisme de l'enfant jusqu'à un âge avancé ; en dehors de l'aspect physique et de l'état mental des sujets, un signe bien particulier est la non-suture des épiphyses.

D'après Halmagrand l'origine dysthyroïdienne de l'infantilisme vrai est constante ; les insuffisances et les troubles des autres glandes à sécrétion interne sont incapables de réaliser directement l'infantilisme. L'infantilisme consécutif à l'atrophie des glandes génitales, à l'hyperfonctionnement de l'hypophyse, à l'altération d'autres glandes encore, ne se manifeste que parce que les altérations glandulaires ont retenti sur la thyroïde.

En somme, dit Pierre Halmagrand, l'hypothyroïdie est toujours la cause de l'infantilisme, qu'elle soit primitive ou secondaire à une autre lésion glandulaire. E. FEINDEL.

(1300) **Infantilisme et Hypertrophie des Glandes Salivaires**, par E. APERT. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, 31 janvier 1908, n° 4, 6 février 1908.

A propos du cas de Jong et Joseph, Apert fait remarquer que le retard de la croissance et l'hypertrophie des parotides ont entre eux une relation. Chez un sujet atteint d'infantilisme qu'il a observé, il y avait hypertrophie des glandes salivaires, hypertrophie des mamelles, glycosurie : il pense que l'hypertrophie mammaire était compensatrice de l'atrophie thyroïdienne. Il en était ainsi dans un cas de Djémil pacha où le myxœdème survint à la suite de l'ablation des mamelles chez l'homme. Les relations qui existent entre les glandes salivaires et les organes génitaux sont démontrées par le ptyalisme des femmes enceintes, la sialorrhée symptomatique des affections génitales, la salivation menstruelle.

PAUL SAINTON.

(1301) **Asialie par atrophie totale des Glandes Salivaires**, par LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (de Tours). *Province Médicale*, an XXI, n° 6, p. 63, 8 février 1908.

L'intérêt de l'observation réside en ce que la suppression d'une fonction importante de l'économie ne s'est accompagnée d'aucun désordre grave.

Le cas est par conséquent différent de celui de Zagari, terminé par la mort; cette bénignité s'explique par une action vicariante du pancréas.

E. FEINDEL.

### NÉVROSES

1302) **A propos de la Définition de l'Hystérie**, par Z. SCHNYDER (de Berne). *Province Médicale*, an XXI, n° 6, p. 65, 8 février 1908.

Réponse à quelques critiques de Cruchet.

L'auteur considère sa définition de l'hystérie comme une formule d'attente; elle se fonde sur cette constatation que les troubles divers qualifiés d'hystériques relèvent d'une modification morbide et de la mentalité qui se ramènent essentiellement à un défaut du jugement.

E. FEINDEL.

1303) **Revue critique de la conférence de Babinski à propos de l'Hystérie (Pithiatisme)**, par NEGRO. *Rivista di Neuropatologica*, Turin, n° 3-4, p. 420, et n° 7-8, p. 235, mars-avril et juillet-août 1907.

Exposé des idées de Babinski sur l'hystérie. Negro accepte ses conceptions et réfute brièvement les objections qu'on pourrait leur opposer.

F. DELENI.

1304) **Définition et traitement curatif de l'Hystérie. Psychothérapie de la Diathèse Hystérique**, par BERNHEIM (de Nancy). *Extrait de la Revue générale de Clinique et de Thérapeutique (Journal des Praticiens)*, Paris, 1907.

On sait que l'auteur restreint l'hystérie à la seule crise. La crise peut être toute la maladie, mais souvent la crise est associée à une autre maladie, psychose, nervosisme, maladie organique, faisant l'anxiété hystéro-gène; la maladie associée est quelconque, et l'on peut dire que toute la pathologie peut se compliquer de crises d'hystérie qui se greffent sur elle à titre d'épiphénomène rajouté à la faveur d'une anxiété hystéro-gène.

Un point sur lequel l'auteur insiste beaucoup c'est que l'hystérie, autrement dit la crise hystérique, autrement dit encore la réaction nerveuse à une émotion, à une anxiété, on peut toujours la supprimer, soit qu'elle existe seule, soit qu'elle existe en association.

D'après l'auteur rien n'est plus facile que de guérir par la seule suggestion l'hystérie et la diathèse hystérique, c'est-à-dire, les crises de nerfs et la disposition à en avoir; mais cette guérison laisse, bien entendu, intacts les syndromes sur lesquels l'hystérie était greffée.

La méthode suggestive, celle qui a pour but d'apprendre aux malades à faire l'inhibition de ces crises, ne diffère en rien de la toute récente psychothérapie. Seulement cette méthode d'éducation suggestive date de 20 ans et plus et la priorité de son application en revient à l'école de Nancy.

E. FEINDEL.

1305) **Sur l'origine Hystérique de certaines Gangrènes Cutanées**, par G. ETIENNE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 2-3, 16 janvier 1908.

Chez une jeune fille de 24 ans, qui avait eu 9 ans auparavant des taches purpuriques rattachées à l'hystérie, Etienne vit survenir à la suite d'une névralgie



intercostale une plaque de sphacèle cutané qui s'étendit progressivement. L'évolution fut progressive et sembla se faire dans une région occupée par le territoire d'un petit vaisseau. Malgré toute la surveillance exercée, il fut impossible de trouver une supercherie; d'ailleurs, un ulcère phagédénique utéro-vaginal se montra chez cette jeune fille et donna lieu à des hémorragies ayant amené la mort. Une supercherie allant jusqu'à ce point ne peut se concevoir.

PAUL SAINTON.

1306) **Contribution à l'étude des Troubles Trophiques dits « hystériques »**, par ANTONIO-MENDICINI BONO (de Rome). *Tribune Médicale*, p. 213, 11 avril 1908.

L'auteur a fait une vaste enquête dans les hôpitaux parisiens et il s'est renseigné auprès des chefs de service; son investigation a porté sur une population hospitalière de 16,346 sujets, sans compter les malades des consultations externes.

Il a vu beaucoup d'hystériques, mais il n'a pas rencontré un seul cas de trouble trophique, de fièvre, d'hématémèse, d'hémoptysie, pouvant être indiscutablement attribué à la névrose hystérique.

FEINDEL.

1307) **Gangrène multiple de la peau provoquée artificiellement par des Cautérisations au nitrate d'argent chez une Hystérique**, par GEORGES THIBIERGE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 1509-1513, 26 décembre 1907.

Comme dans toutes les observations analogues, la malade hystérique raconte qu'à la suite de contrariétés, elle a vu survenir des lésions gangréneuses, elle nie avoir fait sur la région une application quelconque. Après divers interrogatoires et examens, on finit par démontrer que les eschares étaient dues à des brûlures faites avec du nitrate d'argent. Des examens histochimiques faits sur des fragments biopsiés ont montré les réactions du nitrate d'argent.

Dans un autre cas les eschares étaient produites par de l'acide nitrique. Contrairement à l'opinion de Gaucher, Towle (de New-York) se montre opposé à la théorie de l'origine spontanée de la gangrène. Les cas de Mearus et Spingler ne sont pas démonstratifs.

PAUL SAINTON.

1308) **Gangrènes Cutanées multiples chez les Hystériques**, par LE CLERC (de Saint-Lô). *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, p. 33, 28 novembre 1907.

L'auteur présente deux observations de malades notoirement hystériques qui ont eu des accidents de gangrène hystérique. Il considère ces cas comme démontrant nettement l'existence de troubles trophiques dans l'hystérie, contrairement à l'opinion de Babinski.

A propos du procès-verbal, GAUCHER rappelle les cas de Mearus, Spingler, Towle et d'autres travaux. Il croit absolument à l'origine de gangrènes hystériques. (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 5 décembre 1907.)

E. GAUCHER rapporte dans une lettre (*Bulletin de la Société médicale des Hôpitaux*, 19 décembre 1907) qu'Etienne a publié, dans la *Revue neurologique* du 30 janvier 1906, un cas de gangrène cutanée de nature hystérique. Dans les cas publiés à l'étranger il y a lésion insuffisante pour provoquer le sphacèle, s'il ne s'ajoute des désordres vasculaires, que l'on a l'habitude de rattacher à l'hystérie.

PAUL SAINTON.

1309) **Sur les Prétendus Troubles trophiques de la peau dans l'Hystérie**, par J. BABINSKI. *Bull. et Mem. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1379-1383, 12 décembre 1907.

Rien dans les observations de Le Clerc ne montre qu'il y ait une relation de cause à effet entre l'hystérie des malades et les ulcérations qu'ils ont présentées : dans un cas cité par Balzer, il y avait supercherie, un autre cas est douteux. La plupart des dermatologistes contestent à l'hystérie le pouvoir de créer des troubles trophiques de la peau.

*Discussion.* — SICARD insiste sur toute la réserve qu'il faut apporter dans le diagnostic des troubles trophiques d'origine hystérique. Il a pu, avec Brissaud, dépister deux fois la simulation. Pour lui le pemphigus hystérique ne paraît pas avoir de réalité nosologique.

LE GENDRE demande comment expliquer les troubles vasomoteurs et trophiques chez les névropathes. Il a vu chez une malade survenir une éruption pemphigoïde il a vu apparaître une tache rosée après un élanement nerveux prémonitoire, la phlyctène est apparue une demi-heure après. La simulation lui paraît inadmissible; l'auto-suggestion serait plus vraisemblable étant donné que la malade avait eu des éruptions de même nature lors de préoccupations pénibles.

BABINSKI répond qu'il ne suffit pas qu'un pemphigus se développe chez un sujet atteint de troubles névropathiques et qu'on ne trouve pas d'autre cause à invoquer que le nervosisme pour faire dépendre ce pemphigus de l'hystérie. Mais si des bulles de pemphigus peuvent apparaître à la volonté du sujet dans tel ou tel point du corps, l'existence du pemphigus hystérique serait démontrée.

PAUL SAINTON.

1310) **Gangrènes Cutanées multiples chez les Hystériques**, par LE CLERC (de Saint-Lô), à propos du procès-verbal. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 1514-1515, 26 décembre 1907.

D'après Babinski la conception des troubles trophiques dans l'hystérie a été édifiée sur des faits mal observés ou mal interprétés. Pour Le Clerc les deux observations qu'il a publiées ont été suivies avec toute la rigueur nécessaire pour que l'hypothèse de fraude puisse être écartée.

PAUL SAINTON.

1311) **Sur un cas de Chorée mortelle**, par P. E. LAUNOIS. *Journal de Médecine et de Chirurgie pratiques*, p. 246, art. 21974, 10 avril 1908.

Femme de 20 ans, allaitant son enfant, qui fut prise d'une poussée de rhumatisme fébrile.

Bientôt elle se mit à déraisonner et à présenter des mouvements désordonnés de la face et des membres.

Ce cas de chorée se termina par la mort. Il est à remarquer que la chorée grave frappe surtout les sujets entre 17 et 20 ans.

E. FEINDEL.

1312) **Chorée grave et ses relations avec les Septicémies**, par B. SACHS (de New-York). *Medical Record*, n° 1331, p. 505, 28 mars 1908.

Deux observations de chorée grave terminée par la mort; le fait intéressant est que pendant la vie de ces malades on obtint par l'ensemencement de leur sang des staphylocoques dans un cas et un bacille indéterminé dans l'autre cas. L'auteur a observé d'autres cas de chorée dans lesquels la bactériologie du sang a fourni des résultats positifs, mais il n'a retenu que les précédents comme étant les plus démonstratifs.

L'existence d'une chorée provoquée par une septicémie ne veut pas dire que tous les cas de chorée soient de même origine. A l'heure actuelle en dehors de la chorée post-hémiplégique qui est une chose particulière, il faut reconnaître plusieurs sortes de chorée mineure.

L'une d'elles certainement n'a rien à voir avec l'infection; faute d'un terme meilleur, elle peut être attribuée à l'épuisement des éléments nerveux.

Un deuxième groupe de chorées est formé par les cas avec association d'endocardite, de rhumatisme et de fièvre.

La chorée des femmes enceintes constitue un troisième groupe bien distinct.

Un quatrième groupe est celui des chorées séniles avec artério-sclérose, néphrite et d'autres altérations de nature dégénérative.

Enfin, il existe un cinquième groupe, celui qui a été particulièrement visé dans la présente étude, et dont on ne peut mettre en doute l'origine microbienne. Des microbes variés peuvent être découverts dans les cas de ce groupe. Quant à savoir si les symptômes choréiques sont provoqués par les microbes eux-mêmes ou avec leurs toxines, c'est une question à réserver pour des recherches ultérieures.

THOMA.

**1313) Sur les Troubles Psychiques et sur la pathogénie de la Chorée héréditaire de Huntington. Un cas de Chorée de Huntington sans altération mentale**, par G. ROSENDA. *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 2, p. 41, 1908.

L'observation concerne un homme de 49 ans atteint depuis 7 ou 8 ans de chorée; il présente un état mental parfait.

Son frère jumeau est devenu choréique en même temps que lui. Leur père, choréique depuis 2 années, est mort d'apoplexie à 59 ans. Leur grand-père, choréique, a vécu jusqu'à 77 ans.

Ni le grand-père, ni le père, ni les enfants ne présentent d'affaiblissement de l'intelligence ni de troubles psychiques.

F. DELENI.

**1314) Chorée de Huntington tardive sans Hérité Similaire chez une ancienne Choréique de Sydenham**, par PAUL RIBIERRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 907-912, 4<sup>er</sup> août 1907.

Il s'agit d'un cas de chorée de Huntington, où l'hérédité fait défaut; la malade a eu dans l'enfance une chorée de Sydenham. Cette histoire plaide en faveur de l'affinité de la chorée de Sydenham et de la chorée de Huntington. Chez cette malade, l'intelligence est diminuée, il y a des troubles du caractère; au début des accidents choréiques, un véritable délire épisodique a apparu.

*Discussion.* — SOUQUES fait remarquer que l'hérédité similaire fait souvent défaut chez les sujets atteints de maladie de Huntington. Quant à l'existence de la chorée de Sydenham dans le passé des choréiques chroniques, elle est exceptionnelle.

PAUL SAINTON.

**1315) Deux cas de Chorée chronique de l'enfance**, par JULES VOISIN, ROGER VOISIN et MACÉ DE LÉPINAY. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hop. de Paris*, p. 725-731, 11 juillet 1907.

Deux observations intéressantes de chorée chez l'enfant, l'une paraissant être d'origine congénitale et due à une sclérose cérébrale de l'enfance, l'autre à étiologie complexe. Il y aurait chez celle-ci des récurrences de chorée de Sydenham ayant provoqué chez une hystérique des mouvements chroniques d'origine mentale.

P. SAINTON.

## PSYCHIATRIE

## ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 1316) **Clinique psychiatrique de Munich et état actuel de l'étude Kraepelinienne**, par SCLAR. *Psychiatrie contemporaine*, mai 1908 (en russe).

Après avoir indiqué le rôle de l'école *Kraepelinienne* dans la psychiatrie contemporaine, l'auteur parle des dernières modifications de la conception du syndrome catatonique. Il est certain que ce syndrome est très marqué dans la psychose maniaque dépressive; et dans ces cas difficiles, il faut pour le diagnostic tenir compte, avec Kraepelin, de l'état émotionnel; son existence est en faveur de la psychose maniaque dépressive et son absence en faveur de la démence précoce.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1317) **Des nouvelles Tendances dans la Psychiatrie clinique**, par S. SOUKHANOFF. *Médecin russe*, n° 40, 1907.

Il s'est produit ces dernières années, dans le domaine de la psychiatrie, une lutte entre deux tendances: l'ancienne et la nouvelle; l'étude *Kraepelinienne* sur la démence précoce et la psychose maniaque dépressive a contribué à l'abandon des anciennes théories. La démence précoce, expression de l'usure prématurée des éléments neuro-psychiques supérieurs de l'écorce cérébrale, peut se manifester à tout âge; il n'y a point de passage des affections psychiques aiguës à la démence secondaire; les psychoses aiguës sont une maladie, les psychoses avec démence en sont une tout autre. L'étude de la psychose maniaque dépressive a démontré l'erreur qu'on avait commise en considérant la « mélancolie » et la « manie » comme des maladies autonomes.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1318) **L'Expertise Psychiatrique dans les affaires criminelles; ses imperfections**, par GEORGE W. JACOBY (de New-York). *New-York Medical Journal*, n° 1527, p. 431, 7 mars 1908.

L'auteur insiste sur la nécessité de soumettre à l'expertise psychiatrique toutes les affaires criminelles.

Il serait bon d'ailleurs que l'expert ait la possibilité d'examiner à loisir les inculpés et de les suivre longtemps dans un service d'observation qui serait spécialement créé à cet effet.

THOMA.

- 1319) **La question des Enfants Anormaux. Comment et pourquoi elle est avant tout du domaine médical**, par J. VOISIN. *Informateur des Aliénistes et des Neurologistes*, an III, n° 4, p. 119, avril 1908.

L'auteur considère les différentes catégories des enfants anormaux et il envisage les progrès que l'éducation peut réaliser chez ces sujets.

Il montre que dans tous les cas, le rôle du médecin est des plus utiles; lui seul peut indiquer l'étiologie et la pathogénie des manifestations mentales que présentent certains enfants.

Il ne doit pas y avoir de rivalité entre le médecin et l'instituteur, si ce n'est celle de vouloir l'amélioration du sort de l'enfant. Grâce à l'intervention du médecin, les malades peuvent être classés en catégories; à chacune d'elles correspondent des soins et une direction particulière d'enseignement.

E. FEINDEL.

1320) **Les arriérés scolaires**, par R. CRUCHET. Un fascicule in-8°, n° 51 de l'*Oeuvre Médico-chirurgicale*, 39 pages. Masson et C<sup>e</sup>, édit., Paris, 1908.

L'éducation et l'utilisation sociale des arriérés est une préoccupation toute d'actualité et les études concernant ces anormaux sont de celles qui intéressent particulièrement le public instruit.

Le mérite de la publication de M. Cruchet est de présenter la question d'une façon à la fois scientifique et pratique; ce travail établit une base solide pouvant servir à tous les observateurs, à l'instituteur comme au médecin, pour reconnaître ces enfants entre les normaux de leur âge et préciser le degré d'arriération dans lequel ils se trouvent.

Un point important sur lequel l'auteur insiste avec raison, est la différenciation des arriérés vrais d'avec les faux arriérés, avec ceux qui sont seulement retardés dans leurs classes par des défauts physiques de différentes natures.

Quant aux arriérés vrais, leur caractéristique est le moindre développement ou l'inégalité de développement de toutes les réactions émotives et affectives et aussi de l'activité volontaire.

L'auteur termine son intéressant travail en indiquant ce que deviennent actuellement les arriérés scolaires; on pourrait obtenir beaucoup mieux par une instruction et une éducation bien guidées par des instituteurs spéciaux dans des établissements ou des classes propres à chaque degré d'arriération et à chaque catégorie d'arriérés scolaires.

E. FEINDEL.

### SÉMIOLOGIE

1321) **Troubles Psychiques dans quelques affections Génito-urinaires**, par RENATO PACHECO. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, p. 324-352, juillet-décembre 1907.

Ce travail est basé sur 48 observations personnelles. L'auteur montre que les troubles psychiques qui accompagnent quelquefois les affections de l'appareil génito-urinaire et surtout la blennorrhagie peuvent être très accentués; cette intensité est en raison directe de la dégénérescence du sujet, qu'il s'agisse d'hérédité névropathique ou de prédisposition individuelle.

Le ton mélancolique ou l'hypocondrie dominant presque toujours le tableau morbide; on peut observer des hallucinations de l'ouïe, de la vue, des idées de persécution qui ont pour conséquence des tentatives de suicide. Les troubles psychiques, lorsque la tare nerveuse n'est pas trop accentuée, cèdent au traitement du mal physique.

F. DELENI.

1322) **Gynécologie et Aliénation Mentale**, par LUIZ M. DE REZENDE PUECH. *Archivos brasileiros de Psychiatria, Neurologia e Sciencias affins*, an III, n° 3-4, p. 352-377, juillet-décembre 1907.

L'auteur insiste sur la fréquence des affections du système génital chez les

femmes aliénées; cela nécessite un examen gynécologique de toutes les entrantes dans les asiles et ultérieurement une répétition périodique de l'examen.

Il existe souvent une relation étroite entre les troubles génitaux et l'aliénation mentale; le traitement gynécologique peut amener l'amélioration et même la guérison de certaines malades.

Par contre, le gynécologiste devra se méfier de celles qui réagissent d'une façon excessive à une lésion génitale minime; dans ces cas, il faut se garder d'entreprendre un traitement énergique, sous peine d'aggraver l'état mental de ces fausses génitales.

F. DELENI.

**1323) Relation de l'Aliénation mentale avec la Tuberculose**, par THOS. BASSETT KEYES (de Chicago). *The Medico-legal Journal*, vol. XXV, n° 1, p. 49, juin 1907.

La tuberculose serait nocive à l'intégrité cérébrale parce qu'elle épuise les réserves de l'organisme et tend même à détruire les corps gras des éléments nerveux.

THOMA.

**1324) Rapports entre les Traumatismes et les Psychoses**, par SCHMIRGELD. *Gazette médicale (russe)*, n° 43, 1908.

Cas où, après un traumatisme insignifiant de la tête, apparut un trouble mental; ce trouble ressemblait à la paralysie générale, mais il s'agissait en réalité de méningo-encéphalite d'origine alcoolique; le traumatisme dans ce cas a eu une influence néfaste sur l'évolution de la maladie.

SERGE SOUKHANOFF.

**1325) Traumatismes craniens et Troubles Psychiques**, par M. A. VIGOUROUX. *Soc. Médico-psychologique*, 24 juin 1907. *Annales Médico-psychologiques*, p. 271, septembre-octobre 1907.

Histoire d'un homme de 50 ans qui présentait de l'excitation intellectuelle avec illusions, interprétations délirantes et des idées de persécution, de la réticence et des violences par intervalles.

Ce syndrome mental était consécutif à un traumatisme dont il ne restait qu'une cicatrice de la région temporale gauche et une fracture consolidée de l'extrémité inférieure du radius gauche; la traumatisme datait d'un mois; il avait été suivi de 8 jours de coma.

Le malade était un ancien saturnin en état d'insuffisance hépato-rénale; de sorte qu'il est bien difficile d'affirmer quelle est, dans la pathogénie des troubles mentaux complexes qu'il a présentés (agitation, confusion, amnésie antéro-rétrograde, amnésie de fixation), la part qui revient au traumatisme et celle qui revient à l'auto-intoxication.

E. FEINDEL.

**1326) Traumatisme crânien et Troubles Mentaux. A propos de la communication de M. Vigouroux**, par LUCIEN PICQUÉ. *Soc. Médico-psychologique*, 29 juillet 1907. *Annales Médico-psychologiques*, p. 279, septembre-octobre 1907.

La notion du traumatisme tend à occuper dans l'étiologie de la folie une place qu'il avait injustement perdue. Il y a dans la révision de cette question un travail que doivent mener ensemble l'aliéniste et le chirurgien.

E. FEINDEL.



- 1327) **Toxémie de l'Aliénation mentale**, par WILLIAMS F. KUHN (de Saint-Joseph, Mo.). *The Journal of the American Medical Association*, vol. L, n° 45, p. 1188, 11 avril 1908.

Etude hémalogique dans des cas de catatonie, de manie et de mélancolie. L'auteur considère la leucocytose et l'éosinophilie que l'on trouve dans ces cas comme preuve d'une toxémie présente et aussi d'une origine toxique.

THOMA.

- 1328) **Sur l'Indoxylurie dans les maladies mentales**, par GAETANO BOSCHI. *Giornale di Psichiatria Clinica e tecnica manicomiale*, an XXXV, fasc. 4, 1907.

Chez les aliénés, l'indoxylurie est un peu exagérée.

F. DELENI.

- 1329) **Étude bactériologique « post-mortem » du liquide Céphalo-rachidien des Aliénés**, par M. BELLETRUD (de Pierrefeu). *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 3, p. 101-106, mars 1908.

Le liquide céphalo-rachidien des aliénés décédés renferme très fréquemment des bactéries. Il s'agit d'infections agoniques. La multiplication des bactéries dans le liquide céphalo-rachidien est très lente. Les diverses variétés du staphylocoque sont les agents habituels de ces infections.

E. FEINDEL.

- 1330) **Étude cytologique du liquide céphalo-rachidien par la méthode d'Alzheimer et sa valeur diagnostique en psychiatrie**, par HENRY A. COTTON et J. B. AYER (de Danvers). *Review of Neurology and Psychiatry*, vol. VI, n° 4, p. 207-229, avril 1908.

On sait que la méthode d'Alzheimer consiste à mélanger goutte à goutte de l'alcool au liquide céphalo-rachidien : on centrifuge, on durcit le culot par l'alcool absolu et on l'inclut dans la celloïdine.

Le procédé permet d'étudier à loisir les éléments figurés dans des coupes en séries.

Se servant de cette méthode, l'auteur fait l'étude cytologique du liquide cérébro-spinal de 82 cas de psychoses diverses, dont 31 de paralysie générale.

Ces recherches confirment que la paralysie se distingue nettement au point de vue du cyto-diagnostic ; dans toutes les autres formes de l'aliénation mentale, le liquide céphalo-rachidien peut être considéré comme normal.

THOMA.

- 1331) **De la réaction des anticorps Syphilitiques et son application dans la Psychiatrie et la Neuropathologie**, par ROSENTHAL. *Psychiatrie (russc) contemporaine*, p. 444-451, décembre 1907.

Esquisse générale très intéressante de la théorie de l'immunité et de son application dans la paralysie générale et le tabes.

SERGE SOUKHANOFF.

## ÉTUDES SPÉCIALES

### PSYCHOSES ORGANIQUES

- 1332) **Trois cas de Syphilis conjugale avec Paralysie Générale progressive consécutive**, par LOUIS SPILMANN (de Nancy). *Province Médicale*, an XXI, n° 14, p. 161, 4 avril 1908.

I. — Syphilis conjugale. Paralysie générale chez le mari. Syphilis gommeuse du maxillaire chez la femme.

II. — Syphilis conjugale. Paralyse générale chez le mari. Syphilis serpiginieuse de la face chez la femme.

III. — Syphilis conjugale. Paralyse générale chez le mari. Gomme du front et destruction des os propres du nez chez la femme.

Ces paralysies générales sont des dérivés incontestables de l'infection syphilitique.

E. FEINDEL.

1333) **Volumineux Hématome de la région frontale chez une femme atteinte de Paralyse Générale**, par L. et G. FORTINEAU. *Soc. médico-chirurgicale des Hôpitaux de Nantes*, 26 novembre 1907. *Gazette Médicale de Nantes*, an XXVI, n° 6, p. 408, 8 février 1908.

La malade, âgée de 23 ans, d'abord soignée comme neurasthénique, présente actuellement toute la symptomatologie de la paralyse générale avec agitation et idées de grandeur.

Chez elle on vit se développer une tumeur volumineuse ovale, fluctuante, occupant toute la largeur du front et sa moitié supérieure (photos). Il ne s'agit pas d'un hématome sous-cutané, mais bien d'un hématome sous-aponévrotique ou périostique. L'auteur discute sur l'origine de cet hématome et le considère comme conditionné par un trouble primitif de la circulation périphérique à la faveur duquel un choc insignifiant a pu suffire à le provoquer.

E. FEINDEL.

1334) **Le diagnostic de la Paralyse Générale**, par F. W. MOTT. *Practitioner*, London, janvier 1908.

L'origine syphilitique de la paralyse est certaine. Cette notion peut assurer le diagnostic dans bien des cas.

THOMA.

1335) **Un cas de Tabo-paralyse juvénile à base hérédosyphilitique associé à une affection compliquée du Cœur et de l'Aorte**, par G. ROASENDA (de Turin). *Rivista Neuropatologica*, vol. II, n° 4, p. 8, janvier 1908.

Il s'agit d'un garçon de 23 ans chez lequel on trouve associés les tabes et la paralyse générale, la maladie mitrale et l'insuffisance aortique.

F. DELENI.

1336) **Au sujet d'un cas d'association du Tabes à la Paralyse Générale**, par H. GAELINGER et M. DESRUELLES (de Lille). *Soc. de Médecine du département du Nord*, 13 décembre 1907. *Écho Médical du Nord*, an XII, n° 2, p. 47, 12 janvier 1908.

Chez le malade, les symptômes de tabes sont nets, et ceux d'une paralyse générale déjà avancée ne sont pas douteux. Les auteurs discutent sur l'association morbide dont il s'agit ici.

E. FEINDEL.

### PSYCHOSES TOXI-INFECTIEUSES

1337) **De la Reproduction artificielle des Hallucinations chez les malades atteints de Delirium tremens**, par ZAITZEFF et A. IVANOFF. *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 2, p. 100-140, 1907.

Dans la grande majorité de cas, après la disparition des hallucinations chez les délirants, on peut dans le cours des quatre premiers jours provoquer chez

eux, sans leur faire de questions, des images hallucinatoires, en leur proposant simplement de regarder une feuille de papier blanc. Les résultats positifs sont possibles, alors même que le malade avait des hallucinations auditives exclusivement et lorsque les hallucinations visuelles étaient absentes. Les seuls phénomènes subsistant de la crise du *delirium tremens* étaient le tremblement et parfois un sommeil inquiet. Les images hallucinatoires apparaissent ou immédiatement, dès que le malade commence à regarder la feuille, ou après un intervalle de temps assez long (pas plus de 15 minutes); cela dépend de la gravité du cas : plus la crise de *delirium tremens* a été violente, plus les hallucinations apparaîtront vite. Il n'y a pas de rapport entre le temps, durant lequel les malades voient des images hallucinatoires sur le papier et la gravité des cas. Les images hallucinatoires sont, pour la plupart, colorées en noir; mais quelquefois elles peuvent être colorées en différentes couleurs éclatantes; il peut y avoir association de différentes teintes. Au fur et à mesure que les malades cessent d'avoir des hallucinations sur le papier, le tremblement disparaît. Les malades ne se méprennent pas sur la valeur des images qu'ils voient et, dans la grande majorité des cas, ils n'en éprouvent pas de peur. A la pression des globes oculaires, dans certains cas, les hallucinations disparaissent, mais pas pour longtemps; au contraire, la pression des globes oculaires ne peut pas provoquer des hallucinations. La lecture de l'imprimé, chez ces malades, se fait très facilement, et les hallucinations n'apparaissent pas. Les hallucinations sur la feuille de papier blanc, de même que le tremblement et les modifications de la forme des objets, sont d'origine centrale. Les hallucinations sur le papier sont particulières aux malades qui ont souffert de *delirium tremens*, elles ne se produisent pas chez ceux qui sont atteints d'alcoolisme chronique ou d'un simple enivrement. Il ne peut être question de suggestion dans l'apparition des hallucinations sur le papier.

SERGE SOUKHANOFF.

### PSYCHOSES CONSTITUTIONNELLES

1338) **Psychoses de la Jeunesse** (Jugendirresein), par RIZOR (clin. du professeur CHAMER, Göttingue). *Archiv f. Psychiatrie*, t. XLIII, fasc. 2 et 3, p. 1044 et 760 (115 p., obs.).

Dans un travail considérable et riche en observations, Rizor tente la classification si délicate des psychoses de la jeunesse (Jugendirresein), dénomination à laquelle il s'arrête de préférence à d'autres comme ne préjugant de l'évolution sur laquelle il se base surtout dans cette classification.

1<sup>re</sup> Arrêt prématuré du développement intellectuel à la puberté. Les cas décrits ici ressemblent à la « folie morale ». Mais Rizor repousse ce terme comme ne faisant pas la part du déficit intellectuel. Ces cas se caractérisent ainsi : le développement, jusque-là normal, s'arrête, sans perte des notions acquises. Pauvreté des idées et conception par rapport à l'âge et à l'instruction : faiblesse de l'attention, défaut d'énergie, de durée, et faiblesse du pouvoir critique et du discernement. Pas de symptômes psychiques. Les malades s'excluent de leur milieu.

2<sup>e</sup> *Psychoses proprement dites de la puberté, les psychoses puerpérales incluses* pouvant guérir ou conduire à l'arrêt intellectuel : début aigu ou subaigu; l'orientation peut persister; la désorientation et l'hébétéude complète peuvent

exister. Grande variation du tableau clinique, sans influence sur la terminaison. Attention très troublée ; compréhension conservée ainsi que la mémoire et l'attention ; pouvoir critique atteint. Monotonie des idées délirantes. Désharmonie entre l'habitus du malade et son délire. Diminution de l'affectivité. La guérison peut être complète.

3° *Psychoses procédant par accès, ne guérissant pas.* Début et tableau clinique semblables au groupe 2. Plus grande fréquence des symptômes catatoniques, dont l'intensité assombrit le pronostic. Les facultés intellectuelles diminuent graduellement ; pas d'arrêt, mais un déficit intellectuel. Démence terminale constante. L'orientation étant conservée, ainsi qu'un certain capital intellectuel, si mince qu'il soit, grande apathie, absence d'initiative, manque d'attention, grande faiblesse de discernement, vie instinctive. Ressemblance avec les imbéciles.

Dans un type voisin Rizzor place les cas où apparaissent des accès de complet délire de quelques jours à 3 semaines de durée, avec intervalles de lucidité complète ; l'affection peut durer des années sans qu'une démence manifeste paraisse. Le pronostic en est très mauvais.

4° *Psychoses de la puberté où la démence complète survient rapidement.* Début et tableau clinique semblables aux groupes 2 et 3. Symptômes catatoniques constants. Parfois état d'excitation.

A la période terminale : perte de l'orientation. Attention nulle ; puissance de compréhension très atteinte. Grosses lacunes de mémoire. Volonté presque abolie. Affectivité complètement disparue. Ces cas ressemblent à l'idiotie profonde.

5° Les psychoses de la puberté se développent parfaitement dans l'imbécillité congénitale. Les stades terminaux sont semblables à ceux des groupes 3 et 4.

Pour chaque groupe Rizzor donne un grand nombre de bonnes observations. Le peu de netteté des conclusions reproduites ici intégralement montrent, malgré les efforts de l'auteur, les difficultés, l'incertitude actuellement encore très grande de la classification et du diagnostic des psychoses de la jeunesse.

M. TRÉNEL.

1339) **Psychoses de la Vieillesse**, par Mlle LANDRY. *La Clinique*, an III, n° 10, p. 113, 21 février 1908.

L'auteur distingue les troubles mentaux de la vieillesse qui ont une base anatomique et ceux qui appartiennent aux vésanies. L'auteur décrit en détail la mélancolie d'involution et le délire de persécution sénile qui appartiennent à ce dernier groupe.

E. FEINDEL.

1340) **Un cas de Psychose choréique à l'âge présénile avec terminaison par la guérison**, par GINO VOLPI GHIRARDINI. *Giornale di Psichiatria Clinica e tecnica manicomiale*, an XXXV, fasc. 4, 1907.

Femme de 57 ans qui présentait en même temps des mouvements choréiques de la face et des quatre membres et un état mental caractérisé surtout par de la confusion avec un peu d'excitation.

Contre toute prévision, la malade guérit rapidement et complètement de ses troubles moteurs et de ses troubles psychiques. Il ne s'agissait pas de chorée d'Huntington ni même de la chorée variable de Brissaud, mais bien d'un cas de chorée mineure.

F. DELENT.

## PSYCHOSES CONGÉNITALES

1341) **Folie sensorielle chez un Imbécile**, par ENRICO ROSSI (de Mombello). *Rivista Sperimentale di Freniatria*, vol. XXXIII, fasc. 4, p. 960-973, décembre 1907.

Observation et expertise concernant un soldat ayant dérobé des objets d'équipement et qui, après avoir été arrêté, manifesta des troubles psychiques pour lesquels il fut mis en observation.

Ce sujet était atteint de folie sensorielle (variété mélancolique-stupide) développée sur un fond d'insuffisance mentale. Le point intéressant est que les phénomènes de la psychose surajoutée se confondaient en partie avec ceux de l'imbécillité et qu'il était difficile de faire le départ des symptômes des deux ordres.

F. DELENI.

1342) **Un cas d'Idiotie sans lésions appréciables du Cerveau**, par L. MARCHAND et H. NOUET. *Soc. anatomique de Paris*, octobre 1907, *Bull.*, p. 647.

Pas de lésions macroscopiques, ce qui est rare pour les cerveaux d'idiots.

Au microscope, sclérose corticale superficielle diffuse avec absence ou raréfaction des fibres tangentielles et des fibres de la strie de Baillarger.

A rapprocher cette lésion congénitale de la lésion analogue des adultes atteints de troubles mentaux chroniques.

E. FEINDEL.

1343) **De la Folie périodique chez les Enfants**, par MOURATOFF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, p. 305-310 et 342-353, septembre et octobre 1907.

La psychose périodique chez les enfants présente les mêmes formes cliniques que chez les adultes (circulaire, maniaque dépressif et périodique à une phase). A en juger d'après les cas de l'auteur, les états de stupeur se développent assez facilement, dans le stade maniaque de même que dans le stade dépressif. Par suite du faible développement comparatif de la sphère intellectuelle, les enfants ont très peu de tendance à évoluer vers le délire. Les tableaux cliniques de la psychose périodique des enfants, sont plus simples que ceux de l'adulte, et les manifestations de l'affection y sont plus élémentaires et plus uniformes.

SERGE SOUKHANOFF.

1344) **Les Satisfaits : États de satisfaction dans la démence de l'Idiotie**, par M. MIGNARD. *Revue de Psychiatrie*, t. XII, n° 2, p. 67, février 1908.

La satisfaction des paralytiques généraux mégalomanes à la période d'excitation est chose classique.

Il est une autre catégorie de malades heureux que l'on peut facilement observer. — Lorsque, dans un asile d'aliénés, on visite un de ces quartiers dont la population est en majeure partie composée de gâteux, d'idiots ou de déments, on peut être frappé par l'expression de la plupart des physionomies : un grand nombre d'entre elles reflètent une heureuse torpeur et laissent voir à la fois la niaiserie et la béatitude. Ces malades, dont l'aspect lamentable et la mentalité embryonnaire ou décrépite sont particulièrement pénibles à constater, se déclarent contents de leur sort ; et leur sociabilité est égale à la bonne opinion qu'ils

ont d'eux-mêmes. Ce sont des résignés heureux, dont la béatitude paradoxale et animale tranche sur l'agitation anxieuse de nos contemporains.

En tout cas ces états de béatitude chronique paraissent être symptomatiques d'états pathologiques graves, qui compromettent irrémédiablement la vie ou l'intelligence de l'individu.

E. FEINDEL.

## THÉRAPEUTIQUE

**1345) Le traitement du Goitre Exophtalmique par le Sulfate de Quinine**, par LANCEREAUX et PAULESCO. *Académie de Médecine*, séance du 25 février 1908, *Bull.*, p. 269.

Le principal désordre, celui autour duquel gravitent tous les autres troubles qui constituent le goitre exophtalmique, est certainement une vaso-dilatation active, primitive ou réflexe des vaisseaux du cou et de la tête.

Or, l'arsenal thérapeutique possède un médicament remarquable par son action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cou et de la tête : c'est le sulfate de quinine.

Les auteurs ont employé cette médication dans un grand nombre de cas de goitre exophtalmique.

Sous l'influence du sulfate neutre de quinine, administré à la dose de 1 gramme à 1 gr. 50 pendant 15 à 20 jours chaque mois, le soir en 3 fois, on voit diminuer rapidement et cesser les phénomènes de vaso-dilatation des vaisseaux de la tête et du cou, disparaître l'énervement, les cauchemars, la toux quinteuse, la tachycardie, la dilatation pupillaire. L'exophtalmie s'atténue un peu plus lentement ; le goitre diminue aussi de volume si l'affection n'est pas trop ancienne.

Dans certains cas et surtout quand l'affection date de plusieurs années, il est avantageux d'associer la quinine, l'ergot de seigle, autre puissant vaso-constricteur dont les malades prennent de 10 à 15 centigrammes par jour dans la matinée.

E. FEINDEL.

**1346) A propos de Rachistovainisation**, par DARIO MARAGLIANO. *Accademia Medica di Genova*, 9 mars 1908.

Pour être certain d'extraire une quantité suffisante de liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire, il est bon d'injecter au malade un quart d'heure auparavant un tiers de centigramme de chlorhydrate de pilocarpine.

Ensuite on se trouvera bien d'ajouter à la stovaine des substances empêchant sa précipitation au contact du liquide céphalo-rachidien ; on ne peut se servir de glucose ; mais la cocaïne, l'alypine, la tropococaïne, la novococaïne s'opposent également à la précipitation. La novococaïne est préférable en raison de sa toxicité moindre.

F. DELENI.

**1347) Revue des travaux récents sur l'Anesthésie Spinale**, par J. W. STRUTHERS. *Edinburg Medical Journal*, n° 633, p. 243, mars 1908.

L'anesthésie spinale, la rachistovainisation en particulier tendent à être d'un emploi de plus en plus répandu ; bien que la méthode ait des inconvénients, elle s'impose dans un grand nombre de cas ; la discussion sur les mérites respectifs de l'anesthésie spinale et de l'anesthésie générale restera longtemps ouverte.

THOMA.



1348) **Sur la Rachistovainisation**, par LEGUEU. *Soc. de Chirurgie*,  
8 avril 1908.

M. LEGUEU a fait plus de 300 rachistovainisations. Il a observé un certain nombre d'inconvénients, parmi lesquels des cas d'incontinence et des paraplégies.

M. GUIGNARD cite un cas de paraplégie qui dura deux mois; la ponction lombaire simple n'est pas, non plus, inoffensive.

M. J.-L. FAURE. — L'anesthésie produite par la rachistovainisation est parfaite et les dangers n'en sont point excessifs. Mais au point de vue chirurgical ses inconvénients sont sérieux; le râchement musculaire n'est pas complet et le malade assiste à l'opération.

M. RECLUS a renoncé à l'anesthésie rachidienne, l'anesthésie locale suffisant pour les cas où elle est indiquée. E. F.

1349) **Sur l'Anesthésie Rachistovainique**, par FRANCESCO FELIZIANI (de Rome). *Il Policlinico*, Sez. prat. an XV, fasc. 7, p. 497, 16 février 1908.

Statistique portant sur 203 cas; pas de suites malheureuses; 2 cas seulement de collapsus grave dont les malades se remirent très vite.

F. DELENI.

1350) **Statistiques de Rachistovainisation**, par CHAPUT. *Soc. de Chirurgie*,  
4 mars 1908.

M. Chaput apporte à la Société 3 statistiques de rachistovainisations, pratiquées pendant l'année 1907; savoir: celle de M. Chochon-Latouche, interne à l'hôpital Lariboisière, celle de M. Mesley, chirurgien à Gijon (Espagne), et la sienne propre.

Au cours de la discussion qui s'engage à ce propos, MM. Reynier, Guinard, Nélaton citent des cas de parésie ou de paralysie des membres inférieurs apparue chez des rachistovainés plusieurs mois après l'acte opératoire subi.

Bien qu'il ne s'agisse pas sûrement d'un accident tardif, de tels faits motivent de la méfiance à l'égard de la rachistovaine. E. F.

1351) **De la Tropicococainisation de la moelle épinière**, par SERPOVSKY.  
*VII<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne, appliquée avec la plus sévère asepsie, ne présente actuellement aucun danger pour la vie. Souvent, chez les adultes, pour les opérations dans la région abdominale et pelvienne et sur les extrémités, cette méthode peut remplacer avec succès la narcose générale, qui n'est pas sans danger; c'est pourquoi cette méthode est digne de la plus vaste propagation surtout dans la pratique de la campagne. Au point de vue technique, cette méthode n'est pas difficile.

SERGE SOUKHANOFF.

1352) **Observations sur l'Anesthésie Rachidienne**, par MINZ. *VII<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne doit être évitée chez les personnes nerveuses qui ne distinguent pas toujours bien les sensations tactiles des sensations douloureuses. La principale question est de savoir, si l'anesthésie rachidienne peut être admise chez des personnes jeunes et bien portantes. D'après son expérience, l'auteur répond positivement et trouve qu'elle peut être appliquée dans les opérations pratiquées au-dessous de l'ombilic.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1353) **Anesthésie Rachidienne**, par RODENDORF. *VII<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne locale, bien réglée, paraît moins dangereuse que la narcose générale, et présente sur elle de grands avantages. De toutes les substances employées, la tropococaïne paraît la moins dangereuse. L'application de la tropococaïnisation de la moelle est surtout recommandable chez des malades âgés et épuisés, chez lesquels la narcose générale peut menacer la vie. Les maladies du cœur, des poumons, des reins, l'artériosclérose, l'obésité, l'alcoolisme et la septicémie n'empêchent pas l'application de l'anesthésie rachidienne par la tropococaïne. Cette méthode présente beaucoup d'avantages pendant la guerre, dans la pratique à la campagne et, en général, là où le nombre des aides est limité.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1354) **L'Anesthésie Rachidienne**, par GOLDBERG. *VII<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

La technique de l'anesthésie spinale se trouve en pleine évolution, c'est pourquoi une opinion ferme sur ce sujet est encore prématurée. Mais cette méthode doit être envisagée comme un grand progrès dans la chirurgie. Les expériences avec la tropococaïne ont démontré que dans la grande majorité de cas d'opérations, pratiquées au-dessous de l'ombilic, cette anesthésie n'est pas dangereuse, facile à appliquer, son action efficace; et dans les cas où le chloroforme ne peut pas être appliqué, cette méthode rend de grands services. Pourtant, il ne faut pas abuser de cette méthode; elle ne doit pas remplacer tout à fait la narcose générale, qui, dans les conditions physiologiques normales, est moins dangereuse et plus sûre.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1355) **De l'Anesthésie Rachidienne**, par SPIARNY. *VII<sup>e</sup> Congrès des chirurgiens russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne est une méthode qui est loin d'être parfaite et devant laquelle se posent encore trop de questions non résolues; il y a encore trop d'inconnues dans cette méthode. Étant donné le nombre des complications, observées à la suite de l'application de cette méthode, et le nombre de cas de mort, elle doit être considérée comme plus dangereuse, que la narcose par l'éther ou le chloroforme et bien plus dangereuse que l'anesthésie locale. Cette méthode ne peut être appliquée que dans les cas, où la narcose générale n'est pas possible et où l'anesthésie locale est suffisante. L'anesthésie locale peut être appliquée dans bien plus d'opérations qu'elle ne l'est habituellement.

SERGE SOUKHANOFF.

- 1356) **Observations sur l'Anesthésie Rachidienne**, par SILBERBERG. *VII<sup>e</sup> Congrès des médecins russes*, Moscou, 1907.

L'anesthésie rachidienne doit être placée d'égal à égal à côté des autres méthodes d'anesthésie. Cette anesthésie exige une technique habile et soignée, une dose bien déterminée qui varie avec la préparation employée et avec le siège de l'opération. La néococaïne avec l'adrénaline donnent de meilleurs résultats que la tropococaïne avec le *suprareninum*.

SERGE SOUKHANOFF.

Le gérant : P. BOUCHEZ.

chirurgiens

que la  
es sub-  
lication  
des ma-  
r la vie.  
té, l'al-  
e rachi-  
es pen-  
nombre  
FF.

chirurgiens

st pour-  
méthode  
ériences  
l'opéra-  
ereuse,  
rme ne  
t, il ne  
la nar-  
ns dan-  
FF.

chirurg-

devant  
ore trop  
cations,  
cas de  
ose par  
e. Cette  
le n'est  
le peut  
FF.

CHURCH.

es mé-  
ée, une  
iège de  
ats que  
FF.